

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 JUIN 1929

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

A propos du procès-verbal.

M. MARCHOUX. — C'est non pas à propos du procès-verbal de la dernière séance, mais de celui de la séance précédente à laquelle je n'assistais pas, que je prends la parole pour rétablir la vérité sur l'origine de l'épidémie de fièvre jaune de 1900 au Sénégal. Cette épidémie a été attribuée dans la note de M. CAZANOVE à des causes lointaines parce que les véritables qui soulevaient de graves responsabilités n'avaient pas encore été publiées.

Aujourd'hui le temps a passé et je crois qu'il n'y a plus d'inconvénients à rétablir les faits tels qu'ils se sont produits.

Au mois de juillet 1899, j'ai été prévenu, comme chef du Service de Santé à Dakar que plusieurs cas de peste étaient signalés à Grand-Bassam et qu'un médecin venait d'être une des victimes. Quelques jours plus tard un bateau, provenant de la Côte-d'Ivoire, arrive dans le port avec patente nette. Sur la vue de celle-ci le médecin arraisonneur lui donne la libre pratique. Une heure plus tard un télégramme de Grand-Bassam prévenait que les décès attribués par erreur à la peste étaient dus à une épidémie de fièvre jaune sévissant alors à la Côte d'Ivoire. Le télégramme ajoutait qu'un décès dû à cette maladie s'était produit à bord du bateau que nous venions de recevoir à Dakar. Je donnai immédiatement des ordres pour retrouver les passagers et les mettre en surveillance sanitaire et je me transportai à bord où j'informai le capitaine du bateau que je

déposais contre lui une plainte au procureur de la République pour fausse déclaration. La poursuite fut d'ailleurs suspendue par ordre du Gouverneur Général.

Les passagers européens ont pu être tous touchés et pourvus de passeports sanitaires. Mais sur le grand nombre de noirs qui avaient été amenés par ce bateau, un très petit nombre ont pu, malgré les plus soigneuses recherches, être retrouvés. Les manquants s'étaient cachés dans le village noir où 6 à 8 mois plus tard se produisaient les premiers cas sur les Européens employés aux travaux du port.

A cette époque, on croyait encore à une immunité de la race noire et on n'a pas suffisamment surveillé l'éclosion de l'épidémie à laquelle je n'ai d'ailleurs pas assisté, car j'ai quitté Dakar en août 1899.

Elections

La Commission de classement des candidatures des Membres titulaires désigne pour être présentés à l'élection prochaine :

En 1^{re} ligne : M. A. LVOFF.

En 2^e ligne : MM. F. COUTELEN et H. GALLIARD.

Conférence

La Fièvre jaune.

Recherches expérimentales effectuées à l'Institut Oswaldo Cruz.

Par le PROFESSEUR CARLOS CHAGAS

@gch.

Je vais faire, dans cette conférence, un exposé succinct des récentes recherches expérimentales sur la fièvre jaune, qui se sont effectuées à l'Institut Oswaldo Cruz, dans ces derniers mois.

Rio de Janeiro, capitale du Brésil, et l'une des plus grandes

métropoles sud-américaines, avait été désolée pendant plus d'un demi-siècle, par la terrible fièvre jaune qui faisait, chaque année pendant la saison chaude, de nombreuses victimes.

OSWALDO CRUZ, mon grand maître, à la fin d'une campagne prophylactique de moins de trois années, réussit à exterminer le terrible fléau et délivra ainsi le Brésil d'un stigmate sanitaire qui lui causait un énorme discrédit. Cependant, quelques foyers de la maladie demeuraient épars dans le nord du pays, où on les combattit durant de longues années, sans pouvoir aboutir, malheureusement, à les étouffer complètement, à cause de difficultés techniques exceptionnelles.

C'est de ces foyers que la maladie est revenue à Rio de Janeiro sans doute apportée par quelque malade à la phase d'incubation, ou porteur d'une de ces formes de symptomatologie mal définie.

Une fois la maladie identifiée, en mai 1928, l'administration sanitaire brésilienne, sous la direction active et compétente du professeur CLEMENTINO FRAGA, commença, avec toute la vigueur possible et avec de puissants moyens techniques, l'application de la méthode prophylactique spécifique, et réussit à éviter que l'épidémie en vint aux proportions des époques passées.

Il convient de tenir compte de ce que, actuellement, la population de Rio de Janeiro atteint près de 2 millions d'habitants; alors qu'elle ne dépassait pas 700.000 lors des dernières épidémies combattues par OSWALDO CRUZ, et nous devons ajouter encore que le nombre des étrangers qui habitent aujourd'hui Rio de Janeiro est de beaucoup plus élevé qu'alors. Mais, nonobstant ces conditions, qui seraient de nature à donner à l'accès épidémique actuel des proportions immenses, la méthode prophylactique a pu venir à bout d'une manière appréciable de l'épidémie et en limiter l'expansion naturelle.

Le gouvernement actuel de mon pays a envisagé l'extinction définitive de la fièvre jaune, de tout le territoire national, comme un devoir de haut patriotisme et, par cela même, a accordé à l'administration sanitaire de grandes ressources financières et toute l'autonomie technique.

La méthode prophylactique employée pour combattre la terrible maladie est la même que celle adoptée dans la campagne d'OSWALDO CRUZ. La fumigation rigoureuse dans les foyers connus, visant l'extinction des moustiques infectants, est complétée par l'isolement domiciliaire ou hospitalier des malades dans les trois premiers jours.

La méthode prophylactique a comme partie la plus importante

la police des foyers c'est-à-dire, l'extinction des moustiques dans ses phases de larves ou de nymphes.

Pour donner une idée du grand effort employé par l'administration sanitaire actuelle pour combattre la fièvre jaune, il suffit de dire que plus de 7.000 personnes sont employées, dans la ville de Rio de Janeiro seulement, à l'extinction des *Aedes ægypti*.

Je dois encore faire remarquer que dans d'autres régions du Brésil, où nous avons observé des cas isolés de la maladie, la méthode de prophylaxie est aussi appliquée avec la plus grande énergie. Dans les petits foyers de la maladie qui persistent dans les Etats du Nord du Brésil, la commission ROCKFELLER nous apporte son concours technique et financier et s'efforce de dominer complètement l'épidémie qui pourrait être considérée comme éteinte sur tout le littoral nord du pays.

L'administration sanitaire actuelle, emploie pour la destruction des moustiques ailés, en dehors du soufre et du pyrèthre, les fumigations au moyen d'un mélange fortement insecticide, composé de pétrole, tétrachlorure de carbone et salicylate de méthyle, mélange pulvérisé en des jets puissants au moyen de pistolets attachés à des moteurs à air comprimé, actionnés par l'électricité. Cette méthode offre l'avantage d'une facile application et permet de détruire un grand nombre de foyers dans un délai très court.

Les mesures anti-culicidiennes ont déjà fait baisser considérablement l'indice des moustiques dans toute la ville.

Je n'ai pas la moindre hésitation à affirmer, Messieurs, que la grande œuvre sanitaire d'OSWALDO CRUZ sera rétablie et que mes collègues de l'administration sanitaire brésilienne obtiendront en un court délai une nouvelle conquête dans les domaines de l'hygiène publique.

L'Institut Oswaldo Cruz s'est mis, dès le commencement de l'épidémie, à des recherches expérimentales, dans le but d'éclaircir des points obscurs de l'histoire de ce terrible fléau humain.

INFECTIONS EXPÉRIMENTALES PAR LE VIRUS DE LA FIÈVRE JAUNE

Les premiers résultats appréciables de ces recherches furent obtenus par ARAGÃO, qui réussit à transmettre la maladie au *Macacus rhesus*, tantôt par inoculation de sang virulent, tantôt par la piqure infectante de l'*Aedes ægypti*. Ainsi se trouvèrent confirmées, par le savant chercheur de Manguinhos, les mémorables études de STOKES, BAUER et HUDSON, en Afrique Occiden-

tales. De plus, ARAGÃO constata la sensibilité de deux autres espèces de singes, le *Macacus cynomolgus* et le *Macacus speciosus*, tous deux originaires de l'Asie. Les singes du Brésil, soumis aux expériences avec le virus brésilien et le virus africain, ne s'y sont pas montrés sensibles.

Chez l'une quelconque des trois espèces infectées, l'évolution des symptômes est identique à celle observée en Afrique par la Commission américaine, et les lésions anatomo-pathologiques sont, sinon identiques, du moins assez semblables à celles de l'homme. Toutefois, il convient de signaler que la sensibilité de ces singes au virus brésilien n'est pas absolue, car beaucoup de singes se montrent réfractaires, ou réagissent d'une manière passagère, à l'inoculation du virus ou à la piqure de *Aedes aegypti*.

IDENTITÉ DE LA FIÈVRE JAUNE AFRICAINE ET DE LA FIÈVRE JAUNE BRÉSILIENNE

Les symptômes et les lésions histo-pathologiques de la fièvre jaune observés sur le continent africain permettaient déjà d'admettre l'identité de celle-ci avec la fièvre jaune du Brésil. Les études qui viennent de se faire actuellement à l'Institut Oswaldo Cruz ne laissent plus aujourd'hui le moindre doute à cet égard, car les deux maladies s'identifient dans toutes les réactions morbides qu'elles produisent chez les singes sensibles. En outre, avec le virus africain qui nous a été fourni par mon grand ami le professeur MARCHOUX, ARAGÃO a effectué des expériences d'immunité croisée, avec des résultats positifs.

Je dois dire, cependant, que le virus africain, expérimenté à l'Institut Oswaldo Cruz, a montré pour le *Macacus rhesus* une virulence plus grande que le virus brésilien. Ce fait s'expliquera, peut-être, par le plus grand nombre de passages du virus africain qui a servi aux expériences de l'Institut Oswaldo Cruz, à travers le *Macacus rhesus*.

RECHERCHES NÉGATIVES EN CE QUI CONCERNE LE « LEPTOSPIRA » DE NOGUCHI

La doctrine étiologique du savant japonais HIDEYO NOGUCHI, qui considérait le *Leptospira icteroides* comme l'agent de la fièvre jaune, n'a pas été confirmée au cours des expériences de la commission américaine, en Afrique Occidentale. La recherche de ce germe dans la fièvre jaune du Brésil était spécialement

indiquée, car on avait isolé le leptospira dans des cas authentiques de la maladie, au nord du pays. ARAGÃO, ARISTIDES CUNHA et JULIO MUNIZ ont essayé de vérifier la présence du leptospira, en adoptant la technique expérimentale de NOGUCHI, et sont arrivés à des résultats complètement négatifs. Il faut dire que ces recherches furent entreprises pendant toutes les périodes de la maladie, mais principalement dans les premiers jours. Les recherches sur les singes infectés n'ont pas non plus confirmé la doctrine du regretté savant japonais. Ainsi donc le leptospira ne joue aucune espèce de rôle dans l'étiopathogénie du typhus ictéroïde, et son isolement par certains chercheurs ou bien signifie une pure erreur de diagnostic clinique, soit qu'ils aient pris pour de la fièvre jaune des cas de fièvre ictéro-hémorragique, ou bien, ce qui paraît plus probable, qu'il s'agisse là de la présence accidentelle de ce germe dans le sang. Cette dernière hypothèse trouverait sa base dans le fait que l'on a fréquemment isolé d'eaux de provenances diverses des leptospiras pathogènes pour le cobaye.

VACCINATION CONTRE LA FIÈVRE JAUNE

La Commission de l'Institut Pasteur de Paris, composée de MARCHOUX, SIMON et SALIMBÉNI, dans ses études sur la fièvre jaune à Rio de Janeiro a démontré le pouvoir immunisant du sérum de convalescent de cette maladie. Je dois, en cette occurrence, rendre hommage, tant en mon nom qu'en celui de mon pays, à ces savants investigateurs, dont les travaux ont établi la sûreté de la méthode prophylactique employée par OSWALDO CRUZ, et dont les conclusions, relatives à l'étiopathogénie de la fièvre jaune se sont trouvées amplement confirmées par la technique expérimentale moderne.

D'accord avec cette constatation, l'immunisation passive contre le typhus ictéroïde a été employée chez nous sur un grand nombre de personnes, pendant l'accès épidémique actuel, et a, de préférence, été appliquée dans les cas où le risque de contagion était le plus grand. Cependant l'immunisation active fut appliquée à Rio de Janeiro sur une plus grande échelle, au moyen de vaccin préparé par H. ARAGÃO avec les viscères du *Macacus rhesus* et du *cynomolgus*, inoculés avec le virus de la fièvre jaune.

Avant de conseiller l'application de ce vaccin dans la prophylaxie individuelle de la fièvre jaune, il a été effectué des expériences sur des singes sensibles, avec des résultats encourageants.

Les premiers essais de ce vaccin ont été faits de préférence sur des émigrants et autres étrangers arrivés récemment dans le pays, ceux-ci étant les plus réceptifs et, de préférence également, le vaccin a été employé sur des personnes habitant des foyers notoirement connus de fièvre jaune.

Il n'est pas possible, jusqu'à présent, d'émettre une opinion définitive sur l'efficacité de ce vaccin sur l'homme. Le nombre de vaccinés, à Rio de Janeiro, s'élève déjà à quinze mille, or, sur ceux-ci, il a été constaté quelques insuccès, car quatorze des individus vaccinés contractèrent la maladie, alors que l'immunité active aurait dû déjà exister.

Toutefois, je ne crois pas que ces insuccès puissent indiquer l'absence de pouvoir immunisant du produit, mais devraient faire croire que la quantité d'antigène introduite a été peut-être insuffisante pour surmonter le haut degré de réceptivité individuelle ou la quantité très élevée de virus inoculée.

POSSIBILITÉS DE TRANSMISSION DU VIRUS DE LA FIÈVRE JAUNE
PAR LES DÉJECTIONS DE L'« *Aedes ægypti* » INFECTÉ

ARAGÃO et COSTA LIMA, au cours de leurs essais de transmission expérimentale de la fièvre jaune au *Macacus rhesus*, sont parvenus à démontrer la possibilité d'infection par les déjections de moustiques infectés. Dans les expériences de ces investigateurs, les déjections du moustique infecté, recueillies aussitôt après qu'il s'était alimenté sur des singes normaux, furent inoculés à des singes de l'espèce *rhesus*, qui accusèrent les symptômes typiques de la fièvre jaune, à évolution ralentie, et dont l'autopsie révéla les lésions histo-pathologiques caractéristiques.

Le pouvoir infectant des déjections de moustiques infectés demeura ainsi vérifié.

Est-ce là le mécanisme normal de pénétration du virus dans l'organisme humain ? Je suis certain que non, car l'infection par piqure ne supporte aucune objection. Mais la présence du virus dans les déjections de l'*Aedes ægypti*, et la possibilité de la pénétration de celui-ci par la peau intacte constituent un fait d'une haute portée biologique.

QUELQUES CONSTATATIONS HISTO-PATHOLOGIQUES
DANS LA FIÈVRE JAUNE

Je n'ai pas l'intention d'exposer ici les lésions histo-pathologiques de la fièvre jaune humaine, sujet déjà largement étudié et amplement éclairci, depuis les travaux fondamentaux de

ROCHA LIMA jusqu'aux recherches plus récentes effectuées en Afrique Occidentale. Je me bornerai à exposer les faits nouveaux, résultant principalement des recherches de MAGARINOS TORRES, anatomo-pathologiste de l'Institut Oswaldo Cruz.

En étudiant l'anatomie pathologique de la fièvre jaune expérimentale, TORRES a pu confirmer les travaux de STOKES, BAUER et HUDSON, relatifs aux lésions de la fièvre jaune africaine chez le *Macacus rhesus*, et apporter ainsi une nouvelle démonstration de l'identité qui existe entre la fièvre jaune du Brésil et celle de l'Afrique.

Cependant, certaines variations dans le processus anatomo-pathologique furent observées par MAGARINOS TORRES, variations dues sans doute à la différence de virulence entre le virus africain et le virus brésilien.

D'ailleurs, MARQUES DA CUNHA et JULIO MUNIZ avaient déjà constaté chez le *Macacus rhesus*, une diversité notable dans l'évolution de la maladie. Alors que le virus africain détermine des infections plus violentes et d'évolutions plus courtes, le virus brésilien occasionne parfois des infections atténuées. On a vu des insuccès dans quelques cas et nombreux sont les singes qui réussissent à guérir de la maladie après des réactions fébriles passagères. Les auteurs interprètent ces différences en admettant une meilleure adaptation du virus africain au *Macacus rhesus*, par suite des très nombreux passages réalisés avec le matériel africain reçu à l'Institut Oswaldo Cruz. Chez des singes inoculés avec le virus brésilien, MAGARINOS TORRES a constaté dans les lésions hépatiques des différences appréciables, lorsqu'on les compare avec celles décrites par la commission américaine.

Cependant, les constatations les plus intéressantes de MAGARINOS TORRES se rapportent à des altérations spéciales, observées dans le noyau des cellules hépatiques du *Macacus rhesus*. Chez des animaux inoculés avec le virus brésilien, ce pathologiste a vérifié des inclusions nucléaires acidophiles, également décrites comme étant de la dégénérescence oxychromatique, semblables à celles que l'on observe dans d'autres maladies à virus filtrables, tels que l'herpès simple et symptomatique, la varicelle et le virus III du lapin.

Au début, cette dégénérescence est caractérisée par l'apparition autour du noyau de la cellule hépatique, d'une substance colorée en rose par l'hématoxyline-éosine. Le noyau perd peu à peu sa coloration violet foncé, en acquérant une tonalité violet-rose qui passe finalement, à la teinte rose en se confondant avec la substance oxychromatique. Cette substance devient de plus en

plus abondante, la zone de suc nucléaire s'appauvrit graduellement en chromatine, tandis que la membrane nucléaire apparaît épaissie par l'apposition de basi-chromatine.

Dans les aspects typiques de cette dégénérescence, qui rappellent de près ce qui s'observe dans l'herpès simple, le noyau présente à son centre volumineux une inclusion fortement colorée en rose sans structure bien définie, entourée d'un halo clair. La membrane nucléaire apparaît alors épaissie et laisse apercevoir des bâtonnets colorés en bleu (basi-chromatine).

Avec la méthode de GOODPARTURE, employée pour la coloration des corpuscules de NEGRI dans la rage, MARGARINOS TORRES a pu obtenir quelques vérifications intéressantes. Par cette méthode, les nucléoles se colorent en rouge, tandis que les inclusions acidophiles se colorent en bleu-violet. Dans quelques nucléoles les inclusions se présentent avec une structure réticulaire, structure qui disparaît dans les phases les plus avancées, lorsque les inclusions se colorent fortement en violet et se condensent dans la partie centrale du nucléole.

Par la méthode de GOODPARTURE, il est ainsi évident que les inclusions acidophiles intranucléaires dans la fièvre jaune montrent une structure et des réactions colorantes différentes de celles du nucléole et, ne peuvent pas se confondre avec eux.

Egalement par la méthode de coloration nucléaire de FEULGEN, on arrive à une conclusion identique, vu que ces inclusions ne sont pas colorées, ce qui indique chez eux une absence d'acide thymo-nucléaire et démontrent que ceux-ci ont une composition différente de la chromatine.

Chez l'homme, les inclusions nucléaires acidophiles ont pu seulement être vérifiée dans le foie d'un cadavre de malade mort le troisième jour de la maladie. Dans un grand nombre d'autres recherches dans le foie d'individus morts après le troisième jour, ces inclusions n'ont pas été observées.

Quelle est la signification exacte de ce processus qui se présente d'une manière constante chez les singes inoculés avec le *virus amarillique* et jamais ne s'observe chez les singes normaux ou victimes d'autres maladies ? Il est certain qu'il ne s'agit pas d'une dégénérescence banale comme la nécrose ou la dégénérescence graisseuse observée dans la fièvre jaune, mais rencontrée également dans d'autres maladies ; au contraire, c'est une formation absolument spécifique liée à l'action pathogénique du *virus amarillique*.

MARGARINOS TORRES admet l'hypothèse que ces inclusions sont liées à la présence du virus dans la cellule hépatique et il croit

qu'elles représentent une coagulation du nucléo-plasma par l'action de ce virus.

De toute façon, étant donnée la constance de ce processus et en considérant la banalité relative de la nécrose et de la dégénérescence graisseuse dans les cellules hépatiques des singes, avec différentes infections, les inclusions oxychromatiques constituent, sans aucun doute, un excellent élément pour le diagnostic de la fièvre jaune expérimentale.

Je ne m'étendrai pas non plus sur la description de lésions internes, vérifiées dans les capsules surrénales des malades de fièvre jaune et qui seront bien reconnues dans les projections lumineuses.

Je dirai, cependant, que ces lésions se traduisent de toute évidence, dans l'expression clinique de cette maladie, qui, parfois, présente des symptômes d'insuffisance supra-rénale aiguë, suivant des observations cliniques qui ont été faites à l'hôpital de l'Institut Oswaldo Cruz.

DIMINUTION DU COMPLÉMENT DANS LA FIÈVRE JAUNE

Une des vérifications récentes du plus grand intérêt pratique et théorique, qui ont eu lieu dans mon Institut est celle relative à la diminution considérable, jusqu'à presque la disparition de l'alexine du sérum des malades de la fièvre jaune.

COSTA CRUZ, un de mes meilleurs collaborateurs, en des recherches réalisées à peu près dans une centaine de cas, a obtenu à ce point de vue, des résultats uniformes.

Il a démontré que la diminution de l'alexine a lieu dès le premier jour de la maladie et s'accroît chaque fois davantage à mesure que l'infection progresse. Cette diminution est d'autant plus accentuée que la maladie est plus grave.

Il a fait des recherches similaires, en un grand nombre d'autres maladies, cosmopolites ou des pays chauds, et dans aucune d'elles il n'a vérifié un fait identique, jusqu'à présent constaté seulement dans l'intoxication par le phosphore ou dans d'autres conditions pathologiques.

En raison de la précocité de ce phénomène dans la fièvre jaune et de son absence dans des infections aiguës plus communes et qui pourraient être confondues avec celle-là, il n'y a aucun doute que la constatation rapportée, devient un élément de la plus haute valeur dans le diagnostic biologique précoce de cette maladie, et par cela même un guide sûr dans la méthode prophylactique.

Je dois encore mentionner que la même vérification a été constatée sur les singes infectés et constitue, par conséquent, une condition inhérente à l'infection par le *virus amarillique*.

Devra-t-on attribuer cette diminution de l'alexine aux lésions du foie, toujours intenses dans la fièvre jaune ? Il faut croire que non parce qu'il s'agit d'un symptôme très précoce, observé avant que les lésions histo-pathologiques puissent expliquer les altérations fonctionnelles profondes de la cellule hépatique.

Le mécanisme exact des altérations de l'alexine dans le sérum des malades de la fièvre jaune, ne trouve pas d'explications pour le moment.

Ne voulant pas abuser de l'attention dont vous, mes éminents maîtres, et illustres collègues, m'avez tellement honoré je vous demande la permission de vous faire passer un petit nombre de projections, relatives à quelques-uns des faits dont je viens de vous parler.

Communications

Sur un cas de lèpre constaté à Paris chez un tirailleur malgache,

Par G. GIRARD.

Le hasard d'une démarche à faire dans un des services du corps d'armée colonial nous mettait, le 8 mai 1929, en présence d'un soldat malgache dont l'aspect ne manquait pas de nous frapper.

Sa face apparaissait comme rougeâtre, cuivrée, quelque peu bouffie, très différente de celle des autres plantons de même race assis à côté de lui.

Nous pensions aussitôt à la lèpre dont nous avons une certaine expérience acquise précisément chez les Malgaches et nous obtenions que cet Indigène nous fût amené le lendemain à l'Institut Pasteur où nous procédions dans le service de M. le professeur MARCHOUX, et avec lui, à l'examen qui s'imposait.

Nous avions devant nous un sujet très robuste, ne présentant rien d'anormal du côté des membres : système musculaire intact, pas de lésions des mains, pas d'hypertrophie du nerf cubital ; sur le dos et la poitrine, de nombreuses taches ressemblant à du vitiligo. Mais il existait à la face des lésions au moins suspectes : poils clairsemés au niveau de la queue des sourcils, macules et papules rougeâtres, de la dimension d'une lentille pour les plus petites, de celle d'une pièce de 50 centimes pour les plus grandes, réparties assez uniformément sur le front, les tempes et les joues. *Toutefois, la sensibilité à la pression et à la piqure y était normale, le contact de la pointe ou de la tête de l'épingle y était toujours reconnu sans hésitation ni retard ; il n'y avait pas non plus à leur niveau la moindre dissociation de la sensibilité thermique.* Nous retrouvions enfin cette coloration cuivrée de la face, symptôme qui nous avait fait repérer cet Indigène avant tout examen spécial.

L'absence de troubles de la sensibilité constituait un signe négatif de premier ordre, et porter un diagnostic de lèpre dans ce cas particulier, sur une simple impression et rien de plus, eût été faire preuve de beaucoup d'audace. La recherche du bacille de HANSEN devait seule permettre de conclure dans l'un ou l'autre sens.

Une biopsie n'était pas possible à la face. La recherche du germe spécifique, dans la sérosité retirée après piqure et malaxage entre les doigts d'une papule, ne donna pas de résultat. Il nous restait à pratiquer l'épreuve qui nous réussit d'ordinaire dans les lésions lépreuses de la face alors qu'elle échoue le plus souvent lorsque les lésions, mêmes très avancées, siègent sur le tronc ou les membres : la recherche du bacille dans la muqueuse nasale (et non le mucus).

Bien que classique, il n'est peut-être pas inutile de rappeler comment cette opération doit être exécutée :

Faire moucher le malade et nettoyer l'une des narines avec du coton.

Badigeonner avec un tampon imbibé de solution forte de cocaïne (1 pour 10) la partie inférieure de la cloison du côté préparé.

Après quelques minutes, raclage à la petite curette tranchante de la surface anesthésiée, en écartant d'une main le lobule et en maintenant intime le contact entre la curette et la cloison nasale. Trois ou quatre mouvements suffisent à ramener un fragment de muqueuse qui est soigneusement dilacéré sur deux ou trois lames que l'on colore au ZIEHL NIELSEN après séchage et fixation à la flamme.

L'hémorragie se borne à quelques gouttes de sang.

L'administration préalable d'iodure de potassium nous a toujours semblé inutile.

Chez notre tirailleur, l'épreuve fut positive, le bacille de HANSEN fut même trouvé abondant, avec son aspect habituel, bien qu'il n'existât pas de lésion apparente des fosses nasales.

Comme des cas de ce genre peuvent se présenter parmi les noirs en service dans la métropole, il nous a paru intéressant de rapporter cette observation.

Ce lépreux a débarqué à Marseille le 8 août 1928 ; 6 jours après il était à Paris qu'il n'a pas quitté depuis. Sans pouvoir rien affirmer, nous serions bien étonné qu'il ne fût pas déjà porteur de lésions en quittant Madagascar. Il a dû passer plusieurs visites sanitaires sans retenir l'attention.

S'il ne faut pas s'exagérer le danger de la contagion dans la lèpre, il est cependant prudent de dépister au plus tôt les malades indigènes afin de les renvoyer dans leur pays d'origine. Et souvent suffira-t-il de penser à la lèpre pour la découvrir, en se rappelant que la recherche du bacille est le seul moyen de faire le diagnostic dans les cas cliniquement atypiques comme celui de notre Malgache qui ne présente pour le moment aucun trouble de la sensibilité, ce qui est loin d'être une rareté.

Filtration du virus de la lèpre des rats,

Par J. MARKIANOS.

On sait depuis les travaux du professeur MARCHOUX l'analogie et la grande parenté qui existent entre la lèpre des rats et la lèpre humaine. Devant l'impossibilité d'inoculer avec certitude la lèpre humaine aux animaux du laboratoire, et de cultiver le bacille de HANSEN, la maladie murine sert pour l'étude expérimentale de la lèpre et elle convient jusqu'ici à la solution des problèmes que pose la maladie de HANSEN.

La propriété des bacilles acido-résistants de se résoudre en granules devait laisser supposer que le virus lépreux devait traverser les filtres de porcelaine comme le virus tuberculeux.

Pour nous en assurer, dans une première expérience nous avons prélevé les ganglions et l'épiploon d'un rat sérieusement infecté. Après broyage de ces organes et addition d'eau physiologique, nous écartons à l'aide d'un tamis en toile métallique les débris tissulaires volumineux. Le liquide recueilli renferme de nombreux bacilles acido-résistants. Après filtration sur papier nous y additionnons une culture de staphylocoques et nous le passons sur bougie CHAMBERLAND 2L maintenue sous une dépression de 25 à 30 cm. de mercure.

Le filtrat est ensemencé en bouillon et en gélose et n'a donné lieu à aucune culture.

Sur frottis colorés par le ZIEHL on ne constate la présence d'aucun bacille acido-résistant.

Quatre rats neufs reçoivent sous la peau de l'aîne droite 1 cm³ du filtrat. Nous gardons 2 rats neufs de la même cage comme témoins.

Trois mois après l'inoculation un des rats inoculés meurt. Il ne présente pas d'autres lésions qu'une légère tuméfaction des ganglions inguinaux droits.

Sur des frottis de ces ganglions on constate la présence de bacilles acido-résistants typiques. Ces bacilles ne se rencontrent pas en groupes; ils sont isolés et certains d'entre eux paraissent granuleux. Nous n'avons rencontré de tels bacilles sur aucun des frottis faits avec d'autres ganglions ou avec la pulpe des divers organes profonds.

Neuf mois passent et un second rat meurt. A l'autopsie on relève à peu près les mêmes lésions que chez l'animal précédent. L'examen microscopique dénote la présence de bacilles acido-résistants sur des frottis de ganglions inguinaux droits, assez nombreux par places et formant de véritables paquets caracté-

ristiques. On trouve aussi des acido-résistants rares sur des frottis du foie et de la rate.

A la même date la ponction d'un ganglion inguinal droit est positive chez un troisième animal et négative chez le quatrième. Ce dernier rat fut alors sacrifié et la pulpe des ganglions inguinaux a été inoculée à une autre série d'animaux que nous suivons.

Dans une seconde expérience que nous avons faite pour contrôler ces résultats, nous avons prélevé le caséum d'un tubercule lépreux contenant de nombreux acido-résistants dont la majeure partie était granuleuse. Nous avons mélangé ce matériel avec 50 cm³ d'eau physiologique additionnée de 3 cm³ d'une culture en bouillon de virus DANYSZ et nous l'avons filtré sur bougie 2L et sous dépression de 25 à 30 cm. de mercure.

Le filtrat, comme le précédent, se montre stérile et vide de bacilles acido-résistants.

Cinq rats neufs reçoivent sous la peau de l'aine droite 1 cm³ du liquide filtré.

Trois jours après l'inoculation un rat meurt sans présenter aucune lésion et sans donner, par ensemencement du sang du cœur, de culture de virus DANYSZ.

Un mois plus tard, un second animal meurt.

L'examen microscopique des frottis faits avec les tissus prélevés au point d'inoculation et avec les ganglions de l'aine droite permet de reconnaître la présence de granules assez rares, colorés en rouge par la méthode de ZIEHL et dont certains, disposés en série, ressemblent à des bacilles. Sur des frottis d'autres organes nous n'avons trouvé ni bacilles, ni granules.

Chez les trois animaux survivants la ponction des ganglions inguinaux droits, 82 jours après l'inoculation, permet à l'examen microscopique des frottis obtenus avec la pulpe recueillie, de reconnaître la présence de bacilles acido-résistants typiques isolés ou en petits groupes caractéristiques.

CONCLUSION. — Il résulte de nos expériences :

1° Qu'il existe une forme de virus de la lèpre des rats capable de traverser la bougie CHAMBERLAND ;

2° Que ce serait sans doute à ce virus que seraient dues les contaminations intra-utérines constatées chez les nouveau-nés. Etant donné la parenté étroite entre la lèpre murine et la maladie de HANSEN nous sommes sans doute autorisés à adopter la même conclusion pour cette dernière maladie.

Laboratoire de M. le professeur MARCHOUX, à l'Institut Pasteur.

Deuxième enquête sur l'absence d'infection mélitensique chez les moutons algériens (1),

Par M. BÉGUET

Nous avons pratiqué le sérodiagnostic de l'infection mélitensique avec le sang de 1.014 moutons destinés à l'exportation, provenant de la région de Géryville (Sud-Oranais) et stationnés depuis peu dans les environs d'Oran.

La réaction était recherchée à 1 p. 30 avec le sérum non chauffé en nous servant d'une souche de *Br. melitensis* présentant une agglutinabilité spécifique éprouvée, et non agglutinable par les sérums non spécifiques.

Avec aucun des 1.014 sérums nous n'avons observé d'agglutination même partielle.

Nous avons pratiqué la même recherche avec le lait de 28 brebis et de 75 chèvres cohabitant dans les mêmes étables à Sidi-Chami, près d'Oran, localité où la fièvre ondulante paraît être endémique depuis quelques années.

La lactoréaction a été complètement négative pour les 28 brebis et a été trouvée positive partielle chez une seule des 75 chèvres.

En résumé, la recherche de l'infection mélitensique a donné des résultats négatifs chez les 1.042 moutons algériens examinés.

(Institut Pasteur d'Algérie).

Les vaccinations contre la peste à Madagascar.

Les résultats obtenus,

Par A. THIROUX.

Comme dans tous les pays où elle sévit à l'état endémique, la peste évolue à Madagascar suivant une courbe saisonnière régulière. Le point le plus bas de la courbe, correspondant au nombre minimum de cas, s'observe au mois de juillet c'est-à-dire en saison sèche et fraîche. A partir de juillet les cas augmentent pour atteindre le sommet de la courbe en janvier et février et

(1) H. TORSTENSON. Sérodiagnostic de la fièvre ondulante négatif chez des moutons algériens. *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, t. IV, fasc. 3, sept. 1926, p. 473.

décroître ensuite jusqu'en juillet. De cette marche de l'endémie découle la nécessité d'envisager l'année pesteuse de juillet à juillet; procéder autrement amènerait à considérer une année de peste comprenant la courbe descendante d'une période de janvier à juillet avec la période ascendante suivante de juillet à janvier.

Si l'on considère les différentes périodes de peste de juillet à juillet au cours des années précédentes, on peut dire que depuis 1921 la courbe annuelle des cas de peste a été constamment ascendante et que les cas ont été tous les ans plus nombreux jusqu'en juillet 1927.

Jusqu'à cette époque on avait pratiqué quelques vaccinations, mais elles n'avaient jamais atteint le chiffre de 15.000 par an.

Comme la population soumise à la contagion de la peste dans les provinces infectées de Tananarive, d'Antsirabé, d'Ambohitra, de Miarinarivo, de Moramanga (ancienne division provinciale) compte 900.000 habitants, on conçoit que 15.000 vaccinations, faites sur une population de près d'un million d'habitants, n'aient pas apporté jusqu'à 1927 une modification appréciable à la situation.

A Madagascar comme ailleurs la lutte contre les rats n'est pas susceptible d'aboutir à la destruction de l'élément qui entretient la peste et sans lequel la maladie disparaîtrait rapidement. Les services sanitaires sont néanmoins bien organisés et fonctionnent dans de bonnes conditions.

Les bureaux municipaux et provinciaux d'hygiène dirigent la lutte antimurine, et entretiennent des équipes. Les plus importants, comme ceux de Tananarive ville et de Tananarive province, sont pourvus de voitures automobiles et de surveillants européens.

La circulation des Indigènes dans les provinces contaminées est surveillée au moyen de passeports sanitaires.

Lorsqu'il se produit un cas de peste, les contacts sont isolés dans des lazarets spéciaux, dont le plus important à Tananarive a coûté 2 millions et a été ouvert en 1928 succédant à des lazarets de fortune.

Les nouveaux règlements de voirie prévoient l'amélioration des constructions neuves dont les rez-de-chaussée devront être étanches aux rats.

Toutes ces mesures limitent jusqu'à un certain point la progression du mal, néanmoins, elles n'avaient pas réussi jusqu'en 1927 à empêcher l'augmentation annuelle et régulière du nombre des cas.

L'exemple de ce qui a été tenté sans succès en Floride par les Américains avec des millions de dollars prouve qu'on ne peut compter arriver avec les moyens actuellement connus à l'extinction de la peste par la destruction définitive des rats dans les pays où les campagnes sont contaminées.

Restait donc en 1927 à essayer la vaccination faite sur une grande échelle, telle que les Anglais la pratiquent dans certaines régions de l'Inde et au sujet de laquelle ils se sont ainsi exprimés : « Lorsque l'épidémie est en pleine activité on ne peut guère avoir recours à autre chose qu'à la vaccination pour en atténuer la mortalité » (1).

A partir de juillet 1927 les vaccinations ont été intensifiées et l'on arrivait à vacciner entre juillet 1927 et juillet 1928 276.347 Indigènes.

Pendant la même période le nombre des cas tombe de 2.540 à 2.275 et c'est la première fois depuis 1921 que la courbe cesse de se présenter en accroissement sur l'année précédente.

Dès 1925, je signalais dans mon rapport annuel que le gain contre la peste eut été bien plus considérable si un certain nombre de nouveaux foyers ne s'étaient pas créés par suite de la fuite d'Indigènes ayant trompé la surveillance sanitaire.

En ce qui concerne l'année 1928-1929, nous n'avons pas encore les chiffres définitifs, mais la plus mauvaise période est passée et si l'on compare les deux années épidémiques on passe de :

2.044 cas de juillet 1927 à avril 1928
à 2.015 cas de juillet 1928 à avril 1929,

soit un léger gain de 29 cas.

Il a été fait pendant cette période 400.000 vaccinations.

La même observation que plus haut peut être faite pour cette dernière année; le gain eut été beaucoup plus considérable si des dissimulations de cas par des Indigènes ou des fautes professionnelles de médecins malgaches n'avaient pas été la cause du développement d'épidémies en des localités rurales où la maladie n'avait pas sévi antérieurement et où la population n'était pas vaccinée. C'est ainsi qu'à mon départ de Tananarive un médecin malgache se trouvait sous le coup de poursuites judiciaires sur le rapport du médecin européen d'une province. Ce médecin malgache quoiqu'exerçant dans une circonscription où plusieurs points étaient atteints de peste, soignait à distance

(1) La prévision de la peste dans le Penjab par le Lieutenant-Colonel GRAHAM commissaire pour l'hygiène publique près le gouvernement de l'Inde. *Bull. off. internat. d'hyg.*, 1927, p. 804.

sur renseignements des malades qu'il ne voyait pas et délivrait des certificats de décès fantaisistes dans les mêmes conditions. Il a pu être prouvé que ces certificats avaient masqué le début d'une épidémie dans une localité non précédemment atteinte et non vaccinée.

En résumé, la courbe de la peste, envisagée de juillet à juillet, *qui avait été constamment ascendante depuis 1921*, a subi en 1927-1928 une décroissance de 265 cas sur l'année précédente avec 276.347 vaccinations et de 92 cas en 1928-1929 pour la période de juillet à avril avec 400.000 vaccinations.

La vaccination a donc non seulement arrêté la marche régulièrement ascendante de la maladie, mais aussi amené une légère régression dans le nombre des cas.

Pas plus que la lutte antimurine et les autres méthodes, la vaccination antipesteuse ne peut être considérée comme un remède radical, mais il est indéniable qu'à la condition d'être pratiquée sur une grande échelle elle améliore la situation et c'est peut-être la seule méthode dont on puisse dire autant en matière de peste.

Cependant, à côté de la vaccination dont l'abandon constituerait une grosse faute, peut-être lourde de conséquences, il y a lieu de continuer à répandre dans le peuple malgache les idées d'hygiène qui lui permettront d'aider les services sanitaires. La rareté des cas parmi les Européens, qui d'ailleurs se font vacciner, prouve que vivre dans des demeures propres, non fréquentées par les rats constitue la meilleure protection.

Et surtout il est très important de continuer à exercer une surveillance aussi attentive que possible sur les contacts qui échappant au contrôle sanitaire vont essaimer de nouveaux foyers. C'est par la persuasion que nous atteindrons la masse de la population qui est très accessible à nos idées d'hygiène et vis-à-vis de laquelle nous avons déjà fait de notables progrès à ce point de vue ; mais nous devons aussi poursuivre impitoyablement ceux qui constituent les brebis galeuses parmi nos



Marche annuelle
des épidémies de peste.

Années	Localités	Juillet		Août		Septembre		Octobre		Novembre	
		Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès
1923-1924	Tananarive-ville	2	2	6	4	5	5	36	36	18	
	Tananarive-province	3	2	13	13	36	32	58	42	71	
	Tamatave										
	Diégo-Suarez										
	Ambositra										
	Moramanga										
21.332	Total	5	4	19	17	41	37	94	38	89	
1924-1925	Tananarive-ville	5	5	1	1	2	2	6	6	5	
	Tananarive-province	48	48	35	34	119	97	65	62	132	
	Moramanga			1	1	28	26	31	12	34	
	Tamatave			1	1	1	1	4	1	3	
	Diégo-Suarez	21	13	17	15	8	6	4	4		
	Itaty			1	?			7	7	3	
	Fort-Dauphin					7	4	4	1	5	
	Majunga									1	
1.582	Total	74	66	56	52	165	136	121	93	184	
1925-1926	Tananarive-ville			5	5	2	2	7	7	11	
	Tananarive-province	19	19	46	32	58	57	130	117	194	
	Moramanga			1	1			16	16	8	
	Itaty	4	4			3	3	17	17	13	
	Fort-Dauphin			1	1					1	
	Tamatave			1	1	5	4			5	
	Antsirabe							7	5		
	Ambositra										
	Majunga										
	Mananjary										
1.959	Total	23	23	54	40	68	66	177	162	232	
1926-1927	Tananarive-ville	4	4	18	18	8	7	29	27	26	
	Tananarive-province	10	9	72	72	120	119	138	138	197	
	Itaty			18	12	1	1	2	2	12	
	Moramanga							39	39	32	
	Fort-Dauphin										
	Ambositra										
	Tamatave	3	3			18	15	4	4	11	
	Majunga			29	25	16	16	6	6		
	Antsirabe										
	Mævatanàna			2	2	2	2	27	27		
	Analalava							1	1		
	Diégo-Suarez										
2.540	Total	17	16	130	129	165	160	246	234	278	
1927-1928	Ambositra	6	6	1	1			6	6	1	
	Antsirabe			34	34	8	7	17	17	15	
	Itaty	14	14	11	7	29	28	26	24	35	
	Moramanga	5	5	3	3	3	3	16	14	46	
	Tananarive-province	18	16	34	32	104	91	94	88	109	
	Tananarive-ville	3	3	14	11	39	37	8	8	11	
	Tamatave										
	Majunga										
2.275	Total	46	44	97	88	183	166	167	157	213	
1928-1929	Ambositra	4	4	3	3			8	8	14	
	Antsirabe	10	10			10	10	2	2	6	
	Itaty					2	2	5	5	6	
	Moramanga	2	2	11	10	20	18	38	35	32	
	Tananarive-province	13	13	48	48	68	55	86	82	138	
	Tananarive-ville	11	10	3	3	8	7	14	13	12	
	Tamatave	10	0	12	7	18	10	9	7	2	
	Majunga			2	2						
	Vatomandry			1							
	Total	50	48	80	73	126	102	162	152	216	

uis l'année 1923.

Décembre		Janvier		Février		Mars		Avril		Mai		Juin	
Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès
20	20	22	21	9	9	18	18	9	9	2	2	1	1
161	125	249	221	229	214	186	180	96	50	35	25	21	19
								1	1			5	5
				8	?							3	2
				8	?							1	1
181	145	271	242	254	223	204	198	106	60	37	27	31	28
4	4	1	1	3	3	6	6	1	1	4	4	2	2
120	110	134	113	219	178	187	157	127	103	67	63	29	24
33	27	8	8	2	2	2	2	3	3				
1	1					1	1	2	2			4	4
1	1			3	3								
7	3			1	1	7	4						
166	146	143	122	228	187	203	170	133	109	71	67	35	30
4	4	9	9	14	14	29	28	5	5	1	1	1	1
86	268	268	229	218	206	144	140	62	59	25	25	32	32
38	36	35	34	11	10	10	10	2	2				
24	24	29	22	29	29							17	10
1	1	1	1	1	1	2	2	1	1			1	1
14	7			4	2	1	1			1	1	4	4
35	33	2	2					28	28	4	4		
												10	10
												2	2
402	383	354	297	277	262	186	181	98	85	31	31	67	60
9	9	16	15	10	9	9	8	5	4	13	11	2	2
15	203	238	233	175	160	115	98	88	82	36	30	25	23
25	25	29	29	103	96	65	58	12	12	6	6	10	6
39	31	42	40	13	13	15	14	6	6	5	5	5	5
10	10												
		34	34	26	24	22	17	42	42	17	16	4	3
1	1												
3	1												
2	2	17	17	52	52	14	7	7					
		7	6										
304	280	383	374	384	363	240	202	160	146	77	68	46	39
38	28	105	76	66	66	29	28	25	25	13	10		
74	69	115	115	108	108	56	54	35	34	14	14	29	29
62	54	32	28	19	17	3	3	1	1				
25	25	34	33	27	24	12	12					4	4
154	135	140	115	118	98	66	62	30	26	20	17	12	10
31	25	18	15	5	4	4	4	4	4	11	11	12	12
										1		22	14
								2				1	1
384	336	441	385	343	217	170	163	95	90	59	52	80	60
74	74	169	159	164	164	90	90						
9	4	15	15	21	21	15	13						
11	11	3	3	10	10	8	7						
28	27	22	21	7	4	5	5						
143	130	199	183	135	126	108	108						
15	15	9	9	11	10	12	11						
2	2	4	4										
282	263	421	395	348	335	236	234						

auxiliaires malgaches et qui sous couvert de clientèle commettent des fautes professionnelles dont la répercussion n'atteint pas que les statistiques.

Ces fautes faussent en effet le bon sens de la population et lui font envisager la peste comme une sorcellerie avec tous les moyens capables de conjurer le sort.

Ce rapport comporte une statistique détaillée et un graphique.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ. — Les résultats de cette campagne antipesteuse démontrent que la vaccination jouit d'une efficacité évidente dans la prévention de la peste. Pourtant cette efficacité est encore contestée.

Il faut bien reconnaître que la vaccination antipesteuse n'offre pas toujours la garantie qu'on exige d'elle. L'immunité qu'elle confère n'est pas de longue durée; elle ne dépasse guère quelques mois. D'après RAYNAL, elle serait déjà en défaut après 6 semaines. La valeur immunisante du vaccin antipesteux est, en outre, très variable d'après les recherches faites à l'Institut Haffkine de Bombay. Par exemple, la proportion des rats immunisés avec différents lots de lymphe HAFKINE oscille entre 14 o/o et 50 o/o. Cette variabilité du pouvoir antigène dépendrait du degré de virulence des souches employées; elle tiendrait aussi à la composition du bouillon utilisé pour la culture.

A l'Institut Pasteur, nous avons apporté une modification à la préparation du vaccin. Le chauffage à 60° des émulsions a été abandonné; la stérilisation est obtenue par l'addition de 4 o,00 de formol. C'est d'ailleurs ce vaccin qui a été employé à Madagascar.

La vaccination qui, assurément, donnerait les meilleurs résultats est celle qui est fondée sur l'emploi de cultures vivantes et atténuées, comme l'a démontré STRONG. Il faudrait avoir l'audace, comme lui, de l'appliquer à l'homme.

Cependant il est possible qu'on arriverait à mettre l'homme à l'abri de la peste avec un vaccin préparé avec un germe très voisin de celui de la peste, le bacille de la pseudo-tuberculose des rongeurs dont les propriétés antigéniques, du moins en ce qui concerne la vaccination du cobaye contre la peste, sont supérieures à celles du bacille de YERSIN (1). Des essais de vaccination humaine sont en cours; nous serons ainsi fixés sur la valeur de cette nouvelle méthode.

(1) BOQUET et DUJARDIN-BEAUMETZ. *C. R. Soc. Biologie*, t. C, 1929, p. 625.

Au sujet de la pathogénie de la dengue,

Par J. LEGENDRE.

L'hypothèse émise par JEAN P. CARDAMATIS (La dengue en Grèce, ce *Bulletin*,* avril 1929, p. 272) que « c'est une seule et même cause qui occasionne aussi bien la fièvre de trois jours que la dengue..., que les cas bénins de courte durée sont dus au *Phlébotomus papatasi* tandis que les cas graves et de longue durée proviennent du *Stegomyia fasciata* », ne résiste pas à l'examen des faits épidémiologiques et cliniques.

Au point de vue épidémiologique :

1° La dengue (maladie à stégomyia) règne seule dans de nombreux pays et localités, d'Indo-Chine et d'ailleurs, où le phlébotome est inconnu ;

2° La fièvre de trois jours (à phlébotome) sévit dans des régions de l'Europe centrale et orientale où le stégomyia n'existe pas ;

3° Cependant le domaine géographique de l'une ou de l'autre n'est pas toujours distinct. Dans certains pays, comme la Syrie et la Grèce, on observe les deux affections, mais aussi stégomyias et phlébotomes s'y voient en plus ou moins grand nombre. En Syrie la fièvre à phlébotome semble la plus fréquente, car l'altitude limite l'habitat du stégomyia qui est moins étendu que celui du phlébotome.

Au point de vue clinique dengue et phlébotomiase sont assez faciles à différencier. Dans les pays où le stégomyia existe seul, les formes bénignes de *dengue*, limitées à trois jours ou moins, avec ou sans éruption, ne sont pas rares. Parfois aussi, dans les régions où il n'y a que du phlébotome, la fièvre de trois jours, quoique habituellement plus brève est plus violente que la dengue.

Tous « les cas bénins, de courte durée » ne sont donc pas dus au phlébotomes. Tous les cas sévères ne proviennent donc pas du stégomyia. Il paraît aussi impossible d'unifier la dengue et la fièvre de trois jours que de faire une maladie unique de la dengue et de la fièvre jaune, malgré que ces deux dernières soient transmises par le même moustique ou plutôt par deux races différentes de la même espèce de moustique (*Stegomyia fasciata*), ainsi que je l'ai démontré (1).

Dans les pays où coexistent dengue et fièvre de trois jours, si

(1) J. LEGENDRE. Races de *Stegomyia fasciata* et fièvre jaune. *C. R. Acad. Sciences*, t. CLXXXIII, novembre 1927, p. 1224.

les médecins prennent parfois l'une pour l'autre, cela n'a pas d'inconvénient thérapeutique, le traitement étant le même, purement symptomatique.

La similitude de nom appliquée à deux maladies différentes crée la confusion. La dénomination de dengue doit rester, par priorité, à la maladie à stégomyia qui fut différenciée la première.

La prétendue absence d'insectes est sujette à caution dans des cas qualifiés dengue ; il y a erreur de diagnostic clinique ou entomologique, s'il ne s'agit pas de cas importés.

La mission du médecin est le diagnostic et la thérapeutique. La détermination et la destruction des insectes pathogènes incombent à l'hygiénistes qualifié et à ses agents. Le rôle prophylactique du médecin traitant en matière de dengue doit se borner à la déclaration des cas, si elle est *obligatoire (ce qu'elle devrait être partout)* et à placer ses malades sous moustiquaire. Cette obligation devrait être impérieuse dans les pays à fièvre jaune où la présence de la dengue signale la possibilité pour le *vomito negro* de faire son apparition.

SULDEY (ce *Bull.*, 1927, p. 475) qui émet l'hypothèse que le phlébotome pouvait être l'agent de la dengue à Bamako (Soudan français) ne l'appuie pas « sur la surabondance des phlébotomes », comme le dit CARDAMATIS, mais sur « la présence de phlébotomes (dont certains piquant l'homme) ». Après cette exagération dans l'interprétation de la pensée de l'auteur, CARDAMATIS commet une erreur en écrivant « qu'en pleine épidémie de dengue LEGENDRE ne soumettait à ses recherches que sa propre maison ». Mes investigations, portaient sur toute la ville, mais je n'ai cité que les captures de phlébotomes faites dans ma propre maison. J'ai recherché fièvre de trois jours et phlébotomes sans trouver ni l'une ni les autres.

Il est plus facile de Ouagadougou que d'Athènes d'observer les phlébotomes de Ouagadougou. Dans cette agglomération le phlébotome n'est qu'une « curiosité entomologique » et il se montra particulièrement rare à l'époque où sévissaient stégomyia et dengue.

A Bamako, où il a séjourné plusieurs mois, ROUBAUD m'a déclaré n'avoir pas noté la présence des phlébotomes, ce qui indique qu'ils ne doivent pas y être communs. Il en a par contre signalé la présence dans d'autres localités du Soudan, du Dahomey et du Sénégal. Mais nulle part en Afrique Occidentale, les phlébotomes ne sont aussi abondants qu'en Syrie, où l'épidémie annuelle de fièvre de trois jours coïncide avec la présence dans les moustiquaires de centaines de *Phlebotomus*

papatasii dont le bourdonnement rappelle celui d'un essaim d'abeilles. Il n'est pas nécessaire que les *Stegomyia fasciata* soient aussi nombreux pour provoquer une épidémie de dengue, sauf peut-être quand la maladie prend rapidement le caractère d'une pandémie.

M. F. CAZANOVE. — Les auteurs décrivent maintenant en deux chapitres distincts la fièvre de trois jours ou fièvre à phlébotomes et la dengue ou fièvre à stégomyia.

Dans leur chapitre consacré à la dengue ou *fièvre à stégomyia*, GUIART et GARIN, LE DANTEC, par exemple, signalent le spirochète découvert par Couvy à Beyrouth. Or, si vous vous reportez au travail de Couvy, publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur* de 1922, vous y trouverez en première page la description du spirochète constaté par Couvy dans le sang des malades, puis quelques pages plus loin le détail de ses expériences III et IV. Couvy prend des *phlébotomes* infectés, il leur coupe les ailes et les pattes, les broie dans de l'eau physiologique, injecte le produit obtenu dans le péritoine et sous la peau des lapins et provoque ainsi une poussée fébrile au cours de laquelle il retrouve le spirochète dans le sang.

Par conséquent, si le spirochète de Couvy doit être décrit quelque part, c'est dans le chapitre *fièvre à phlébotomes* et non dans celui de *fièvre à stégomyia*.

Chose curieuse, GOMES DE FARIA a retrouvé le parasite de Couvy, en 1923, au Brésil, c'est-à-dire dans un pays à stégomyia. Si cette découverte était vérifiée, elle donnerait la preuve de l'identité des deux maladies ; mais tel n'est pas encore le cas.

Quoi qu'il en soit, Couvy parle dans son travail d'une localité de Syrie où il n'y avait que des phlébotomes et où toute la population a fait des manifestations fébriles. Je connais bien cette localité puisque je m'y trouvais aux côtés de Couvy, lorsqu'il poursuivait ses observations. A cause, sans doute, de son altitude sous sa latitude, on n'y découvrirait pas de stégomyia ; mais on était piqué par de nombreux phlébotomes ; on en capturait facilement, le matin, dans la moustiquaire.

Toute la population, en bloc, a eu de la fièvre ; mais il convient de signaler que cette population était en majeure partie, constituée par de jeunes soldats français qui fournissaient un apport de sang tout neuf.

Les uns ont fait de la *fièvre de trois jours* (fièvre d'une durée de 3 jours, céphalalgie, rachialgie) ; les autres, par contre, ont présenté des manifestations qui ressemblaient étrangement à la

dengue. Ce sont ces derniers cas que Couvry signale particulièrement avec la courbe de leur température, l'éruption et les phénomènes hémorragiques. Je me souviens notamment d'un malade qui a eu un vomissement bouillon sale, avec pattes de mouche.

Ainsi, dans une localité à *phlébotomes*, on a observé des manifestations pouvant se rapporter à la *dengue*.

Nous nous sommes retrouvés, avec Couvry, à Dakar, en 1926. Là, phénomènes contraires. Avec beaucoup de patience, nous avons réussi à capturer deux *phlébotomes*; mais les *stégomyia* n'étaient certes pas rares. Or, les premiers cas de l'épidémie de dengue de 1926, avaient passé, inaperçus, parce qu'ils s'étaient produits sous la forme d'une poussée fébrile de quelques jours, sans aucune éruption. Ainsi, dans un pays à *stégomyia* on observait des manifestations pouvant se rapporter à la *fièvre de trois jours*.

S'il est malaisé de faire la distinction clinique de nombreux cas des deux maladies, dans les pays, uniquement à *phlébotomes* ou uniquement à *stégomyia*, à plus forte raison, la difficulté s'augmente-t-elle dans les pays, comme la Grèce, où l'on trouve à la fois des *stégomyia* et des *phlébotomes*.

Lorsque les premiers travaux des médecins grecs, sur l'épidémie de dengue de 1928 ont paru, nous y avons trouvé la démonstration qu'il s'agissait bien de dengue ou fièvre à *stégomyia*. Mais voici que M. CARDAMATIS fait de nouveau entrer en jeu le *phlébotome* et conclut à l'identification des deux maladies.

Nos confrères grecs auraient encore été bien plus étonnés s'ils avaient pu observer quelques cas de fièvre jaune. Au cours de l'épidémie de 1927, nous avons eu un malade qui s'est présenté avec de la céphalalgie, de la rachialgie et une rougeur généralisée de tout le corps; il nous paraissait avoir une première période de fièvre jaune très sévère, mais l'albumine arrivée à 0 g. 60 n'a plus augmenté et le 5^e jour, c'était la guérison.

Si nous n'avions pas été en épidémie de fièvre jaune, c'était le diagnostic *dengue* qui s'imposait et peut-être même est-il valable. Nous avons eu aussi une petite malade, qui a fait une fièvre de courte durée, alors que sa mère avait une fièvre jaune grave; elle se présentait exactement comme une malade atteinte de *fièvre de trois jours*; couchée sur le dos, sans bouger à cause de la céphalalgie et de la rachialgie, avec la compresse réglementaire d'eau froide vinaigrée sur le front.

En réalité, celui qui a l'habitude des trois maladies: fièvre de trois jours, dengue, fièvre jaune limitée à la première période, sait que, dans les cas typiques, il s'agit d'affections différentes. Mais il ne peut que constater aussi, que, dans des cas assez

nombreux, elles ont des airs de ressemblance, notamment en ce qui concerne les phénomènes inflammatoires et douloureux et aussi les complications hémorragiques.

Il y a, peut-être, quelque autre chose qui les rapproche. Nous avons eu un cas de fièvre jaune survenu chez un malade, qui venait de recevoir une série de novarsénobenzol : aucune influence sur la marche de la maladie. Le docteur CERVÈS, pensant, lors de ses premiers cas de fièvre jaune à Dakar, avoir affaire, comme l'année d'auparavant, à des cas de dengue, a utilisé une injection d'acétylarsan chez quelques malades : aucune action sur la maladie. Nous venons de recevoir un rapport du docteur NIELLOUS, qui a observé un millier de cas de dengue en Cochinchine, et qui a pu surprendre des cas chez des malades qui étaient en traitement par le novarsénobenzol et le stovarsol.

De même, il est vraisemblable d'admettre que si les 90 o/o de la population d'Egine (50 phlébotomes pour 1 stégomyia) ont été atteints, quelques habitants étaient sous le coup d'un traitement par les arsenicaux, qui, par ailleurs, se sont révélés impuissants dans le traitement de la fièvre à phlébotomes.

À côté de cela, nous observons les effets quasi-miraculeux des arsenicaux dans d'autres spirochétoses africaines.

Il est donc possible que ces maladies aient des points communs ; mais, en réalité, en ce qui concerne la fièvre de trois jours et la dengue, les discussions ne seront closes que le jour où l'on possédera un test bactériologique ou sérologique permettant de les différencier.

L'anaplasmose des moutons en Russie (U. R. S. S.).

Par W. L. YAKIMOFF,

S. A. AMANSCHOULOFF, ARBOUSOFF et SCHOURAWLEFF.

(Note préliminaire).

L'anaplasmose des moutons, si bien étudiée par les savants éminents algériens, est observée, en dehors de l'Algérie, en Afrique du Sud (DE KOCK et QUINLAN, 1927), en Rhodésie (BEVAN, 1912), dans l'Uganda (BRUCE et collab., 1910), en Afrique orientale allemande (SCHELLHASE et TRAUTMANN, 1913) et dans l'Erythrée (DI DOMIZIO, 1919). Peut-être cette maladie existe-t-elle en France (LAVERAN et FRANCHINI, 1914), en Italie (FINZI et CAMPOS, 1914) et en Sardaigne (TIBALDI, 1914).

En Russie (U. R. S. S.) il n'existe aucune observation sur cette maladie. En 1927, YAKIMOFF (1) a décrit une épizootie observée au Nord du Caucase où il a trouvé les *Piroplasma ovis*, *Françaiella ovis*, *Theileria ovis* (Koch'sche Plasmakugeln, corps en grenade d'ED. SERGENT) et *Gonderia ovis*. Sur les frottis du sang il a vu aussi les formes anaplasmoïdes, mais il les a rapportées aux *Françaiella ovis* et *Gonderia ovis* (au dernier cas les formes anaplasmoïdes divisées en croix). Mais cette infection n'était pas pure, mais mixte.

Au printemps de 1929, nous avons observé au gouvernement d'Oural'sk une épizootie des moutons. Sur les frottis du sang de deux moutons nous avons constaté anisocytose, polychromatophilie, poïkilocytose érythrocytes avec les granulations basophiles (« géants pointillés » de LIGNIÈRES) ; pas de normoblastie. Après un examen minutieux nous avons trouvé des anaplasmes typiques rares.

L'observation dure et les détails suivront.

C'est le premier cas de cette maladie constaté en Russie.

*Laboratoire de Parasitologie de l'Ecole vétérinaire à Léningrade
et Laboratoire vétérinaire bactériologique à Ouralsk.*

Remarques sur la cytologie des selles,

Par H. GOLDIE.

L'étude d'un parasite comprend la description de ses caractères morphologiques ainsi que celle de l'action pathogène qu'il exerce sur l'organisme de son hôte. Cette action se manifeste dans les infections à protozoaires ou bactériennes d'abord par une réaction cellulaire et humorale, puis par des changements profonds des tissus. La pathologie des viscères atteints par les toxines est révélée surtout par l'autopsie et ne peut être explorée chez un malade qu'au moyen de méthodes techniques spéciales, telles que la radioscopie, la sigmoïdoscopie, etc. Une de ces méthodes est la cytologie du sang et des sécrétions. C'est l'examen de la réaction cellulaire du sang, surtout des leucocytes, qui donne des renseignements précieux sur l'état des organes hématopoïétiques et lymphatiques, par exemple au cours de certaines maladies à protozoaires. Les lésions produites par

(1) YAKIMOFF, W., L., Endoglobuläre Parasiten der Schafe im Nordkaukasus. *Arch. f. Protistenkunde*, Bd 45, Hf 1-2, 1929.

les tréponèmes dans le cerveau ou la moelle sont révélées par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Ainsi paraît justifié l'intérêt attaché à l'étude comparative de l'exsudat cellulaire dans les selles qui contiennent divers parasites et surtout des amibes pathogènes.

Il est certain que les notions générales sur les éléments cellulaires des selles sont depuis longtemps connues. Mais le cyto-diagnostic des dysenteries fut élaboré et formulé pour la première fois comme méthode par WILLMORE et SHEARMAN (1918). Ces auteurs prétendent pouvoir déceler l'infection amibienne ou bactérienne de l'intestin en se servant, comme signes distinctifs, de la réaction cellulaire dans les selles. Leurs conclusions sont résumées dans le tableau suivant :

Dysenterie bactérienne (1).

1^o Exsudat cellulaire abondant renfermant surtout une grande quantité de polynucléaires.

2^o Prédominance des polynucléaires sur les mononucléaires.

3^o Dégénérescence de toutes les parties de la cellule y compris le noyau (preuve de la *nécrose toxique* des cellules).

La dégénérescence progressive ne laisse parfois intact que le bord circulaire des cellules qui présentent alors le type dit « ghost-cells » (cellules-fantômes). La présence de ces cellules en grande quantité est très caractéristique de l'infection bactérienne.

Dysenterie amibienne.

1^o Peu d'exsudat cellulaire, surtout peu de polynucléaires.

2^o Prédominance des mononucléaires sur les polynucléaires.

3^o La dégénérescence commence à la périphérie des cellules et atteint par la suite le noyau (preuve de la *digestion protéolytique* des cellules).

ANDERSON (1921) a observé, pendant les attaques aiguës de la dysenterie amibienne, l'agglutination des globules rouges en groupes de 2 à 20 ou même plus. Ce phénomène, désigné par certains auteurs comme « phénomène d'ANDERSON », doit être expliqué par une certaine qualité de la partie humorale de l'exsudat, notamment par la présence d'hémagglutinine. Un autre critère sert aussi à diagnostiquer l'infection amibienne

(1) Le terme dysenterie « bactérienne » au lieu de « bacillaire » a été introduit par M. LANGERON et RONDEAU DU NOYER (Voir *Coprologie microscopique*, Paris, Masson, 1926, p. 63).

dans l'exsudat intestinal ; c'est la présence des cristaux de CHARCOT-LEYDEN, signalée par J.-G. THOMSON et ROBERTSON (1918) et qui paraît être fondée sur le caractère humoral de l'exsudat.

HOUGHWORT (1923, 1924 et 1925) a exposé dans ses travaux les principes et l'application de l'étude cytologique des selles dysentériques. Il accepte le point de vue de WILLMORE et SHEARMAN, mais il insiste surtout sur l'importance de la présence de nombreux macrophages dans l'infection bactérienne. Il exige qu'on procède à un examen cytologique attentif, même dans les cas où on a trouvé des amibes pathogènes, et ceci pour voir si les amibes seules sont responsables des symptômes de la maladie. Ce conseil paraît judicieux, car la pathogénicité de certaines amibes n'est pas encore prouvée d'une manière décisive.

DICKENS (1925) qui a étudié la cytologie des dysenteries bactériennes a noté encore un signe distinctif de cette infection ; c'est la présence des cellules endothéliales en grande quantité.

ALEXEIEFF (1927) a fait des recherches spéciales sur le cyto-diagnostic des affections du gros intestin. Sa thèse, semblable au principe de WILLMORE et SHEARMAN, consiste à reconnaître, dans chaque infection parasitaire de l'intestin, l'action spécifique des toxines sur les globules blancs. Comme résultat de plusieurs examens il formule des pyogrammes (formules leucocytaires des exsudats) pour les dysenteries.

Leucocytes	Dysenterie bactérienne	Dysentérie amibienne
Neutrophiles.	97-98 o/o	20-30 o/o
Eosinophiles,	1-2 o/o	1-2 o/o
Lymphocytes	Quelques plasmophages	70-80 o/o Les noyaux des polynucléaires sont très segmentés.

Ainsi, les follicules lymphatiques solitaires, sous l'influence de l'infection amibienne, éliminent une quantité de lymphocytes dans l'exsudat intestinal et les polynucléaires subissent une nécrose par suite de l'action toxique de cette infection. La dysenterie bactérienne produit une polynucléose et l'apparition des plasmophages (macrophages). D'ailleurs ALEXEIEFF est « dualiste ». Pour lui les lymphocytes, les mononucléaires, les cellules réticulaires et les macrophages de diverses catégories proviennent du polyblaste de MAXIMOFF et ont un caractère chimique commun, la lipase, tandis que les polynucléaires possèdent un ferment protéolytique. ALEXEIEFF a noté l'appari-

tion des macrophages, semblable à celle qui se produit dans la dysenterie bactérienne, dans les colites non parasitaires des pays chauds. Aussi il signale avec beaucoup de raison que la pycnose des noyaux dans les macrophages a amené certains auteurs à confondre ces cellules avec des amibes.

En résumant les conclusions des auteurs que nous venons de citer, nous pouvons dire que l'effet biologique spécifique des toxines dans l'infection intestinale se manifeste par la production d'un exsudat cellulaire, dont la formule est différente pour divers types d'infection, et par la nécrobiose de ces cellules suivant un mode particulier pour chaque type de dysenteries.

Ces études de cytologie ont été faites avec des selles examinées à l'état frais. La coloration après fixation n'était pas employée puisque la différence des caractères des cellules vivantes et mortes est difficile à reconnaître après la fixation. Il nous a paru important d'examiner les caractères vitaux des cellules, d'étudier le degré et la forme de leur dégénérescence et de préciser la structure des macrophages et de leurs inclusions. Pour cette étude biologique et morphologique de cytologie il était donc préférable d'employer la méthode de la *coloration vitale*.

Comme matière colorante nous avons employé un mélange de trois substances :

1. *Le rouge neutre*. — CUTLER et WILLIAMSON (1917) ont coloré les amibes vivantes par une solution de rouge neutre à 1 p. 10.000. L'innocuité de cette substance pour les cellules vivantes est démontrée par les injections aux animaux (1). Ce colorant possède la propriété de virer du rouge au jaune sous l'influence des réactifs acides et alcalins.

2. *La flavine*. — Ce colorant est aussi nommé trypaflavine, gonacrine ou acriflavine. C'est le chlorhydrate de diaminométhylacridine. Ce colorant, qui possède un effet germicide sur certaines bactéries, est employé en thérapeutique surtout dans le traitement de la blennorrhagie, en injections intraveineuses à 2 o/o. Il n'influence pas, même en solution assez forte, les propriétés vitales des cellules de l'organisme : la preuve en est donnée par les expériences de BROWNING (1918) et de ses collaborateurs qui ont observé que les globules blancs, même après l'addition d'une solution de flavine à 1/500, exercent leur effet

(1) Pour les détails voir LANGERON (M.). *Précis de microscopie*, 4^e édition, Paris, Masson, 1925, cf., p. 282.

phagocytaire. Les cellules vivantes, mises en présence de la flavine, se colorent rapidement en jaune clair. Ni la teinte de la coloration, ni l'effet produit sur les bactéries (MICHAELIS et HAYASCHI 1923) ne sont influencés par la réaction (le pH) du milieu.

3. *La fuchsine basique.* — A ces deux colorants vitaux vient s'ajouter comme « recolorant » la fuchsine basique qui ne colore que les éléments morts; elle sert ainsi à compléter le tableau. D'après LANGERON, les colorants commerciaux basiques du groupe des fuchsines sont des mélanges de chlorhydrates et d'acétates de rosaniline et de pararosaniline. D'après MAY (1912) et DONNELLY (1914) qui recommandent l'usage de la fuchsine basique en thérapeutique dermatologique, cette substance une fois résorbée par la surface granulaire n'exerce aucun effet toxique sur l'organisme. Elle se distingue de la fuchsine phéniquée de ZIEHL par une diffusibilité plus rapide et par une innocuité plus grande (MAY, 1912). KRIEGER (1911) a noté l'effet germicide de la fuchsine basique sur les cultures des bactéries. MAY (1912) qui a fait à l'Université de Cincinnati une étude très minutieuse de ce sujet, constate surtout son action déprimante sur la croissance des microbes. Il a observé en outre que l'addition de la fuchsine basique à 10/100 à *chaud* tue les bacilles (bac. typhique) en 5 m. en moyenne et les champignons (*Oidium*) en 15 m.; tandis que l'effet de la même solution à *froid* et des solutions moins fortes que 10/100 est très inconstant et plutôt négatif. Ces notions justifient l'emploi de ce colorant à titre de recolorant dans un mélange destiné à la coloration vitale. La fuchsine basique colore les éléments morts, les noyaux surtout en rouge intense.

La formule du mélange colorant est la suivante :

Solution aqueuse de rouge neutre à 10/0	1 à 2 gouttes
Solution aqueuse de flavine à 20/0	5 »
Solution aqueuse de fuchsine basique à 20/0	2 à 3 »
Eau distillée	5 cm ³

On prépare les solutions des trois colorants et on les mélange extemporanément. A une température basse, le mélange peut se conserver pendant quelques jours.

Procédé de coloration. — Mettre sur la lame un petit morceau du mucus ou de la matière fécale. Dans ce dernier cas rincer ce morceau plusieurs fois sur la lame avec de la solution physiologique pour le rendre autant que possible incolore et ensuite enlever le liquide avec un papier-filtre. Ajouter sur la lame la

substance colorante en quantité suffisante pour couvrir entièrement le morceau de matière à examiner. Remuer ce dernier délicatement avec une aiguille dans le liquide colorant pendant 10-15 s. Enlever le liquide superflu au moyen du papier-filtre, couvrir d'une lamelle et examiner. La coloration se poursuit sous la lamelle.

Résultats. — Les cellules vivantes absorbent d'abord la flavine puis le rouge neutre ; les éléments dégénérés ou nécrosés se colorent grâce à la fuchsine. Les neutrophiles et les lymphocytes se colorent en jaune clair, le protoplasme d'abord et les noyaux plus tard. Dans les macrophages, le protoplasme est rose, le noyau jaune, les granulations sont rouge-jaune, les vacuoles, s'il y en a, jaunes, les cellules épithéliales vivantes — jaune de nuances diverses, les éléments endothéliaux nécrotiques ou dégénérés — rouges. Cette coloration vitale devient bientôt prémortelle (selon l'expression de LANGERON) puisque les cellules périssent peu à peu dans la préparation ; alors le nombre des éléments colorés en rouge augmente : les noyaux passent du jaune clair au brun pour devenir finalement rouges.

Les amibes, même non dysentériques, se colorent en jaune très pâle et montrent des granules rouges. Il semble que la flavine fait passer le rouge neutre dans le corps de certaines amibes. Les kystes ne se colorent pas. Les flagellés prennent une coloration semblable à celle des amibes, mais gardent leur vitalité plus longtemps. Les *Blastocystis* se colorent intensément en diverses nuances de jaune. Les spores des champignons se colorent en jaune et leur mycélium en rouge.

Nous ne possédons pas encore de matériel suffisant pour commenter les données de cette méthode. Toutefois il est à remarquer que ces observations sur la coloration des cellules vivantes et des protozoaires sont analogues aux phénomènes étudiés par CHAMBERS (1922) à l'aide de la méthode des microinjections. D'après cet auteur, l'injection des colorants alcalins (bleu de méthylène, rouge neutre, vert Janus) dans le corps de l'amibe produit une coagulation localisée du cytoplasme. Seule la zone coagulée est colorée. Peu à peu les différents granules du cytoplasme prennent la couleur et la zone colorée se résorbe lentement. En quelques minutes à peine, tout le corps de l'amibe se remplit de granulations colorées et dispersées. L'injection d'une solution de colorant acide (fuchsine acide, éosine) produit l'effet opposé ; la coagulation n'a pas lieu, le colorant se propage rapidement dans le cytoplasme et le liquéfie. Après la mort le cytoplasme reste liquéfié et le colorant diffuse en dehors de l'amibe.

Dans les expériences de coloration par le rouge neutre, le même effet a été observé : il y a d'abord coloration d'une zone limitée des granules, puis coloration faible du cytoplasme par diffusion du colorant. Quant à la flavine elle offre les avantages d'une coloration diffuse immédiate, mais sans liquéfaction ; en même temps ce colorant pénètre rapidement dans la cellule sans l'altérer visiblement et semble favoriser la pénétration d'un autre colorant.

CONCLUSION

1° L'étude cytologique des selles présente un double intérêt : d'abord au point de vue parasitologique comme voie de recherches sur l'effet du parasite sur l'organisme de son hôte ; et ensuite, par conséquence, dans le domaine de la médecine clinique en se basant sur les résultats scientifiques de la parasitologie, comme un moyen de soupçonner la présence du parasite ou de diagnostiquer son rôle dans le cas d'un processus morbide du tractus intestinal ;

2° La méthode de coloration vitale présente certains avantages surtout pour la recherche des caractères biologiques des cellules dans les selles pathologiques, ainsi que comme procédé simple pour l'étude morphologique de ces éléments.

Je tiens à témoigner ma sincère reconnaissance à M. le docteur Langeron, chef du Laboratoire de Parasitologie à la Faculté, qui m'a prodigué ses conseils pendant la rédaction de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXEIEFF (A.). — Cytodiagnostic dans les affections du gros intestin. *Centralbl. f. Bakt. Orig.*, CVIII, 1927, H. 6-8.
- ANDERSON (I.). — A Study of Dysentery in Field. *Lancet*, 12 nov. 1921, p. 998.
- BROWNING (C. H.), GULBRANSON, KENNEWAY. — Hydrogen Ion Concentration with Special Reference to the action of Acridin Compounds. *Ref. Journ. Urol.*, XI, 1918.
- CHAMBERS (R.). — Dissection and injection studies in the amœbæ. *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, XVIII, 1922, pp. 66-68.
- DICKENS (P. F.). — Two Years Study of Dysentery in Haiti. *U. S. Nov. Med. Bull.*, XXIII, 1925.
- DONNELLY (W.). — Basic Fuchsin in Surgery, *Journ. Amer. Med. Ass.*, LXII, 1914, p. 508.
- HOUGHWORT (Frank G.). — Observations on the interpretations of microscop. picture of Dysentery and others intest. disorders. *Far-East Assoc. Trop. Med. Fifth Congr.*, 1923.

- HOUGHWORT (F. G.) and CALLENDER (G. R.). — Dysentery, its diagnosis and management through microscope, *Intern. Clin.*, 1925, 11^e sér., 25.
- KRIEGER. — *Centr. f. Bakter*, 1911, n^o 4.
- LANGERON (M.). — *Précis de microscopie*, 4^e édit., Paris, Masson, 1925.
- LANGERON (M.) et RONDEAU DU NOYER. — *Coprologie microscopique*, Paris, Masson, 1926.
- MAY (E. S.). — The germicidal action of basic fuchsin, *Journ. Am. Med. Assoc.*, LVIII, 1912, p. 1177.
- MICHELIS (L.) et HAYASCHI (W.). — Die Abhängigkeit der Wirkung des Trypoflavin von der Alkalinität. *Ztschr. f. Imm. Forsch.*, XXXVI, 1933, H. 5-6.
- WILLMORE and SHEARMEN. — On the differential diagnosis of dysenteries and the diagnostic value of the cell-exsudate in the stools. *Lancet*, 1918, Aug. 17.

Centre médical « Hadassa » Palestine.

Essai de traitement de la trypanosomiase humaine chronique par le novatoxyl,

Par F. VAN DEN BRANDEN

(Note préliminaire).

Nous avons eu l'occasion d'expérimenter dans le traitement de la trypanosomiase humaine un produit de fabrication allemande, le novatoxyl, sel sodique de l'acide paraphénylglycinamide arsinique.

La quantité du médicament mise à notre disposition étant insuffisante pour procéder à des essais de traitement sur une vaste échelle, nous nous sommes bornés à traiter quatre trypanosés chroniques. Les résultats obtenus dès maintenant nous renseignent sur la valeur comparative du novatoxyl avec la tryparsamide et son similaire le tryponarsyl.

N'étant pas renseigné exactement sur la posologie, nous avons commencé le traitement chez l'adulte par des doses de 1 g., 1 g. 50 et avons pu donner impunément des doses hebdomadaires de 2 g.

Nous condons dans le tableau ci-après les résultats de la recherche de la vitesse de stérilisation sanguine.

Noms et poids	Dose injectée dans le sang	Temps écoulé depuis l'injection	Résultat de l'examen	Date de l'injection
Kwama ♂ 57 kg. 400 . .	1 gr.	3 h. 45 4 h. 45 21 h. 15	Positif Positif Négatif	13-7-1928
Mosibo ♂ 53 kg. 800 . .	1 gr. 50	4 h. 5 h. 45 22 h.	Positif Positif Négatif	18-7-1928
Omazundu ♂ 59 kg. 150 .	2 gr.	3 h. 7 h. 24 h.	Positif Positif Négatif	30-7-1928
Kongola Cyrille ♂ 67 kg. 600.	2 gr.	3 h. 30 7 h. 30 9 h. 30	Positif Positif Négatif	31-7-1928
Didisa ♂ 55 kg. 300 . .	2 gr.	3 h. 30 5 h. 30 21 h. 30	Positif Positif Négatif	1-8-1928
Dekua ♂	2 gr.	4 h. 30 21 h. 30	Positif Négatif	9-8-1928

Comme il nous a été impossible de faire les examens pendant la nuit, la vitesse de stérilisation sanguine indiquée dans le tableau ne correspond pas exactement à la réalité. Nous pouvons toutefois affirmer, d'après nos recherches, que chez l'adulte de poids moyen, la stérilisation sanguine périphérique commence en moyenne une dizaine d'heures après l'injection d'une dose de 2 g.

*
* *

Nous donnons ci-après en détail l'observation des quatre trypanosés chroniques traités.

Observation I. — MONGONGO DOMINIQUE, adulte mâle du poids de 40 kgr. 800. Sommeilleux. Le 4-7-28, ponction lombaire : 420 lymphocytes par millimètre cube, grands mononucléaires et cellules mûrifomes. Albumine dosée au rachi-albuminimètre de SICARD et CANTALOUBE : 0,71 0/00. BORDET-WASSERMANN du liquide céphalo-rachidien : négatif.

Reçoit du 4-7-28 au 5-9-28 : 14 g. de novatoxyl, en injections intra-veineuses, par doses hebdomadaires de 1 g. et de 1 g. 50.

Le 6-9-28, ponction lombaire : 25,3 lymphocytes par millimètre cube, grands mononucléaires. Albumine dosée au rachi-albuminimètre de SICARD et CANTALOUBE : 0,40 0/00.

Reçoit encore du 12-9-1928 au 14-11-1928 : 10 × 2 g. de novatoxyl.

Le 16-11-1928, ponction lombaire : 20 lymphocytes par millimètre cube. Albumine au SICARD et CANTALOUBE : 0,35 0/00.

Reçoit du 21-11-1928 au 23-1-1929 : 10 × 2 g. de novatoxyl.

MONGBONGO a donc reçu au total, du 4-7-1928 au 23-1-1929, 54 g. de novatoxyl.

Son poids passe le 22-1-1929 à 49 kg. 500.

Le 23-1-1929, ponction lombaire : 5,9 lymphocytes par millimètre cube. Albumine au rachi-albuminimètre de SICARD et CANTALOUBE : 0,28 0/00.

Chez ce malade, qui a reçu 54 g. du produit, la lymphocytose descend de 420 à 5,9 et le taux en albumine tombe de 0,71 0/00 à 0,28 0/00.

Il gagne en poids 8 kg. 700.

Observation 2. — EKEKE LONGENDA, adulte mâle du poids de 62 kgr. 400. Cas clinique. Le 6-7-1928, ponction lombaire : 667 lymphocytes par millimètre cube, grands mononucléaires, trypanosomes dans le culot de centrifugation du liquide lombaire. Albumine dosée au rachi-albuminimètre de SICARD et CANTALOUBE : 0,50 0/00. BORDET-WASSERMANN du liquide lombaire : négatif.

Reçoit du 6-7-1928 au 5-9-1928 : 17 g. 50 de novatoxyl en injections intraveineuses par doses hebdomadaires de 1 gr., 1 g. 50 et 2 g.

Le 6-9-1928, ponction lombaire : 30,1 lymphocytes par millimètre cube, grands mononucléaires. Albumine dosée au rachi-albuminimètre de SICARD-CANTALOUBE : 0,25 0/00.

Il reçoit encore du 12-9-1928 au 14-11-1928 : 10×2 g. en injections intraveineuses.

Le 16-11-1928, ponction lombaire : 10 lymphocytes par millimètre cube. Albumine dosée au rachi-albuminimètre de SICARD-CANTALOUBE : 0,25 0/00.

Il reçoit à nouveau, du 21-11-1928 au 23-1-1929, dix fois 2 g.

EKEKE LONGENDA a donc reçu au total, du 6-7-1928 au 23-1-1929 : 57 g. 50.

Son poids passe le 22-1-1929 à 64 kg.

Le 23-1-1929, ponction lombaire : 2,5 lymphocytes par millimètre cube, Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,25 0/00.

Chez ce malade, qui a reçu 57 g. 50 de novatoxyl, la lymphocytose descend de 667 lymphocytes à 2,5 lymphocytes et le taux en albumine de 0,50 0/00 à 0,25 0/00.

Observation 3. — BOLIKOKO, adulte mâle du poids de 46 kg. 900. Cas clinique. Le 7-7-1928, ponction lombaire : 403 lymphocytes par millimètre cube, grands mononucléaires, cellules mûrifformes. Albumine dosée au rachi-albuminimètre de SICARD-CANTALOUBE : 0,56 0/00. BORDET-WASSERMANN du liquide lombaire : négatif. Atteint de psychose : malade très agité.

Reçoit du 7-7-1928 au 7-9-1928 : 17 g. de novatoxyl en injections intraveineuses par doses hebdomadaires de 1 g., 1 g. 50 et 2 g.

Le 21-9-1928, ponction lombaire : 38,7 lymphocytes par millimètre cube, grands mononucléaires. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,38 0/00. Le malade est devenu calme.

Il reçoit encore, du 21-9-1928 au 23-11-1928, dix fois 2 g. de novatoxyl en injections intraveineuses.

Le 23-11-1928, ponction lombaire : 3,9 lymphocytes par millimètre cube. Albumine dosée au rachi-albuminimètre de SICARD-CANTALOUBE : 0,35 0/00.

Reçoit à nouveau, du 30-11-1928 au 18-1-1929, huit fois 2 g. de novatoxyl.

BOLIKO a donc reçu au total, du 7-7-1928 au 18-1-1929, 53 g. du produit.

Le 25-1-1929, ponction lombaire : 8,4 lymphocytes par millimètre cube. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,26 0/00.

Le poids passe le 22-1-1929 à 47 kg. 100.

Chez ce malade, qui a reçu 53 g. du produit, la lymphocytose descend de 403 à 8,4 et le taux en albumine de 0,56 0,00 à 26 0,00.

Observation 4. — MOTU JULES, adulte mâle du poids de 52 kg. 900. A été traité ambulatorieusement avant son admission au lazaret.

Le 10-7-1928, ponction lombaire : 70,8 lymphocytes par millimètre cube. Albumine dosée au rachi-albuminimètre de SICARD-CANTALOUBE : 0,65 0/00. BORDET-WASSERMANN du liquide lombaire : négatif.

Reçoit du 10-7-1928 au 10-9-1928, 17 g. de novatoxyl en injections intraveineuses par doses hebdomadaires de 1 g., 1 g. 50 et 2 g.

Le 14-9-1928, ponction lombaire : 56,5 lymphocytes par millimètre cube, grands mononucléaires. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,40 0/00.

Reçoit encore, du 17-9-1928 au 19-11-1928, dix fois 2 g. de novatoxyl en injection intraveineuse.

Le 23-11-1928, ponction lombaire : 95 lymphocytes par millimètre cube, grands mononucléaires. Albumine dosée au rachi-albuminimètre de SICARD-CANTALOUBE : 0,56 0/00.

Reçoit à nouveau, du 10-12-1928 au 21-1-1929, 14 g. de novatoxyl.

MOTU JULES a donc reçu au total, du 10-7-1928 au 21-1-1929, 51 g. du produit.

Son poids passe le 22-1-1929 à 47 kg. 400.

Le 25-1-1929, ponction lombaire : 20 lymphocytes par millimètre cube, grands mononucléaires. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,38 0/00.

Chez ce malade, qui reçu du 10-7-1928 au 21-1-1929, 51 g. de novatoxyl, la lymphocytose descend de 70,8 à 20 et le taux en albumine de 0,65 0,00 à 0,38 0,00. Malade cachectique qui ne semble pas avoir bénéficié cliniquement du traitement.

CONCLUSIONS

Le novatoxyl a un effet trypanocide chez l'homme. Son action immédiate « vitesse de stérilisation sanguine » est comparable à celle des autres arsenicaux employés couramment dans le traitement de la trypanosomiase humaine.

Sur quatre trypanosés chroniques traités, présentant une altération prononcée du liquide céphalo-rachidien (lymphocytose et taux en albumine très élevés), un malade retourne à une formule normale, après avoir reçu 57 g. 50 du produit (voir Obser-

vation n° 2) ; chez deux autres malades, la lymphocytose et le taux en albumine diminuent dans une forte proportion, de 420 lymphocytes à 5,9 lymphocytes, de 403 lymphocytes à 8,4 lymphocytes, de 0,71 0/00 d'albumine à 0,28 0/00 et de 0,56 0/00 d'albumine à 0,26 0/00, après avoir reçu respectivement 54 g. et 53 g. de novatoxyl (voir Observations 1 et 3). La diminution de la lymphocytose et du taux en albumine est allée de pair avec une amélioration clinique.

Le quatrième trypanosé, malgré une diminution de la lymphocytose et du taux en albumine, ne semble pas avoir bénéficié cliniquement du traitement.

Aucun des quatre malades traités n'a présenté de troubles visuels.

Nos observations ne sont pas suffisamment nombreuses pour nous permettre de tirer des conclusions définitives ; il nous paraît toutefois, dès à présent, que le novatoxyl a une action thérapeutique comparable à celle de la tryparsamide ou du tryponarsil de formule identique.

Addendum. — Il serait intéressant d'avoir à notre disposition un produit d'une valeur thérapeutique comparable à celle de la tryparsamide ou de ses similaires, le tryponarsil et le novatoxyl dont on pourrait rapprocher l'administration des doses curatives et qui ne présenterait pas l'inconvénient des accidents oculaires relatés par la plupart des expérimentateurs chez les trypanosés chroniques traités par les uns ou les autres de ces médicaments.

En conclusion, nous partageons entièrement l'opinion de M. le professeur FOURNEAU à l'endroit des fabricants, à savoir que ces derniers devraient être tenus de déclarer le nom chimique des produits, la formule exacte et l'assurance qu'il s'agit d'un produit nouveau ou non ; et que ces notions devraient au moins être scrupuleusement vérifiées, de façon à éviter aux expérimentateurs une perte de temps inutile, dictée par un légitime souci de conscience et de probité scientifiques.

Laboratoire de Léopoldville, janvier 1929.

Sur l'existence d'*Ornithodoros maroccanus* Velu
en Algérie (Sud-Oranais),

Par H. FOLEY et L. PARROT.

@ J.C.K.

Au cours d'un récent voyage dans le Sud-Oranais, nous avons exploré, en compagnie de M. le professeur CAULLERY, quelques terriers de petits rongeurs sauvages (Mériones, Gerbilles ou Gerboises) de la plaine de Beni Ounif-de-Figuig, tout près de la frontière algéro-marocaine, en vue d'y rechercher les *Ornithodores*.

A Beni Ounif (altitude : 823 m.) comme sur toute la marge septentrionale du Sahara, ces terriers sont généralement creusés dans les monticules de sable que le vent amasse contre les saillies naturelles ou artificielles du terrain, en particulier autour des touffes épineuses de *Zizyphus lotus* L. Souvent aussi, ils s'ouvrent à même le sol plat.

Dans une galerie percée au pied d'un petit mur (obstacle pour exercices de cavalerie), nous avons eu la bonne fortune de recueillir 3 nymphes non gorgées de *Ornithodoros maroccanus* Velu, 1919. Cette trouvaille montre : 1° que l'aire de distribution géographique de *O. maroccanus* s'étend, comme l'avait prévu DELANOË, hors du Maroc jusqu'à l'Algérie et atteint le Sahara vers le Sud ; 2° que l'*Ornithodore* hante non seulement les porcheries (VELU) et les terriers de porcs-épics et de renards (DELANOË), mais encore les terriers des petits rongeurs sauvages.

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur la répartition géographique
de *Ornithodoros maroccanus* Velu, en Algérie,

Par ET. SERGENT et L. PARROT.

@ J.C.K.

De nouvelles recherches sur la faune entomologique des terriers nous ont permis de constater que l'aire de répartition géographique de *Ornithodoros maroccanus* s'étend, en Algérie, bien au delà de la région sud-oranaise, limitrophe du Maroc, où l'un de nous l'a précédemment recueilli, en collaboration avec

H. FOLEY (1). Nous venons, en effet, de constater sa présence dans le Sud du département de Constantine, à 18 km. au Nord de Biskra.

Un terrier de petit rongeur (Gerboise ou Mérione) creusé dans la berge de l'Oued Biskra (rive droite), à la hauteur de la ferme Dufourg, contenait, outre deux crapauds *Bufo viridis* (2), de nombreux *O. marocanus*, adultes et nymphes, gorgés. Certaines jeunes nymphes avaient une couleur rouge rubis, indiquant un repas récent. L'examen microscopique du contenu de leur tube digestif a montré que le sang ingéré par elles était du sang de crapaud.

Ainsi, à l'Est comme à l'Ouest de l'Algérie, les terriers des petits rongeurs sauvages des régions sahariennes abritent *O. marocanus*. Celui-ci se nourrit aussi bien au détriment des animaux à sang froid (Batraciens) que des animaux à sang chaud. Rappelons qu'un autre Ornithodore algérien, *O. erraticus*, a été trouvé en compagnie de *Bufo pantherinus* (= *mauritanicus*) par H. LUCAS, mais l'auteur n'avait pu dire si cet Argasidé vivait ou non aux dépens des crapauds dont il partageait le gîte (3).

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur une forme inédite des *Calliphorinæ testaceæ* de Robineau-Desvoidy (*Bengaliini* de Tyler-Townsend),

Par J. VILLENEUVE DE JANTI (Rambouillet).

Cette forme qui, à s'en tenir au caractère des yeux distants chez le mâle, devrait être placée dans le genre *Chæromyia* Roubaud ou mieux dans le genre *Pachychæromyia* Villen. du fait de l'absence, chez le mâle encore, de la longue soie dorsale préapicale des tibias III, présente son maximum d'affinités pour le genre *Cordylobia* : comme on va le voir, on pourrait dire que ce ♂ est un *Cordylobia* aux yeux disjoints.

Description :

♂. Aspect d'un *Cordylobia* par l'abdomen ramassé, en ovale court, dépourvu de soies réelles aux segments III et IV (les soies

(1) Voir ce *Bulletin* (communication ci-dessus).

(2) *Bufo viridis* et *Bufo mauritanicus* se rencontrent souvent dans les terriers de rongeurs abandonnés.

(3) H. LUCAS. *Exploration scientifique de l'Algérie. Zoologie*, I, pp. 316-317. Paris, Imprimerie nationale, 1849.

sont purement molles et piliformes), par les tibias III régulièrement ciliés sans soie interposée et sans la longue soie dorsale préapicale caractéristique des ♂♂ de *Chœromyia*.

Les yeux sont distants, mais leur écart est sensiblement moindre que chez *Chœromyia*; de plus, le front, au lieu de conserver une égale largeur, se montre plus large à ses deux extrémités, étant légèrement étranglé en son milieu par la convexité du bord interne des yeux.

La tête est plus large que haute; les antennes sont presque plus courtes que chez *Cordylobia*.

♀. L'abdomen, un peu plus allongé que chez le ♂, n'est pas étalé comme *Cordylobia*; il est convexe en dessus, non acuminé à l'apex mais arrondi; le bord postérieur de l'avant-dernier segment est absolument droit. Le sternite III est presque aussi étroit que le sternite suivant.

Le front de la femelle a aussi sa particularité car ses bords ne sont parallèles et il va s'élargissant d'avant en arrière.

Dans les deux sexes, la rangée oblique de microchètes noirs, visible à la partie supérieure des mésopleures de *Cordylobia anthropophaga*, fait défaut, et cette région ne porte ici qu'une fine pilosité noire.

La coloration de cette forme offre aussi de bons caractères communs aux deux sexes en ce qui concerne surtout tête et abdomen. Si la couleur générale est d'un jaune pâle comme dans les genres précités, la tête n'est plus ici pâle et terne comme d'ordinaire mais franchement jaune; la pilosité rase qui couvre le péristome est également jaunée. Les antennes se font remarquer par leur beau jaune d'œuf tirant sur l'orangé et telle est aussi, à peu près, la coloration de la bande frontale du ♂. L'occiput, dans sa moitié supérieure, est d'un léger gris bleu, hormis la bande jaunâtre médio-verticale.

L'abdomen est d'un pâle gris bleu, uniforme et terne, sur les deux derniers segments sauf toutefois à l'apex qui est souvent jaunâtre sous forme de bande ou de macule; le gris bleu s'étend au ventre et peut même envahir les sternites III et IV. Les deux premiers segments sont jaune pâle; le segment II présente un dessin noir en **1**, le même chez mes trois individus, savoir une bande postérieure marginale d'où se détache une bande médio-dorsale d'égale largeur ou peu s'en faut, qui rejoint le bord antérieur dudit segment.

Le cuilleron thoracique est nu en dessus et blanc jaunâtre; le cuilleron alaire a une coloration sale et est bordé d'un fin liseré brunâtre.

Le thorax porte, chez la ♀, deux très larges bandes brunes

séparées par une assez étroite bande médiane d'un jaune roux ; ces bandes brunes sont, en majeure partie, dégradées chez le ♂.

Pas de macule brunâtre de chaque côté de la base des antennes.

Dans les deux sexes, le dernier article des tarses est toujours jaune ; les griffes du mâle sont moyennement allongées.

Taille : 8-10 mm.

Aucun renseignement sur le biotope ou sur la biologie de cette forme dont je possède 3 individus : un ♂ et une ♀ étiquetés « Sénégal » ; une autre ♀ m'est parvenue autrefois de « Namirembe, VIII » en même temps qu'une ♀ de *Cordylobia anthropophaga* capturée le même jour dans cette localité.

Une variante est constituée par un ♂ et une ♀ provenant de l'« Afrique intertropicale » : les bandes thoraciques sont également larges et foncées chez les deux et l'abdomen déprimé-étalé montre les 2 premiers segments envahis en totalité par la coloration gris bleu des autres segments. Le ♂ seul a les poils ras du péristome devenus noirs ; avec un peu d'attention, on arrive à percevoir, parce que plus foncé, le T renversé du segment abdominal II. Ce ♂ et cette ♀ n'ont que 8 mm.

DISCUSSION

L'impression qui se dégage de cette étude est qu'on se trouve en présence d'un *Cordylobia*. Mais si l'on attache une certaine importance à l'écart des yeux et, à ce qui a plus de valeur, les particularités du front, on rangera cette forme dans un sous-genre nouveau : *Neocordylobia mihi*.

Il vaut mieux, du reste, pour les espèces à faciès archaïque, multiplier les coupes génériques bien qu'ici la filiation ne semble pas douteuse.

Cette espèce sera dédiée à mon savant ami, le professeur E. ROUBAUD, biologiste éminent à qui la science est redevable de tant de travaux d'une haute portée ; je l'appelle donc *Neocordylobia Roubaudi* n. sp.

Quelques mots sur le mode de conservation

des Stégomyias en cage,

Par GEORGES BLANC et J. CAMINOPETROS

Dans une note récente (1), nous avons montré que des stégomyias capturés dans des maisons, ou provenant d'élevage, et infectés expérimentalement au début du mois d'octobre de l'année 1928, avaient conservé leur pouvoir infectant en avril de l'année 1929. Pour établir ces faits nous avons dû conserver en captivité, pendant sept mois, les moustiques en expérience.



Fig. 1. — Cage dont une paroi latérale a été enlevée pour montrer la disposition intérieure.

Bien que la conservation des stégomyias, au laboratoire, soit assez facile et que les techniques employées par les divers expérimentateurs soient connues, nous croyons utile de décrire celle que nous avons employée, technique qui nous a donné d'excellents résultats.

Cages. — Les stégomyias sont placés dans des cages de type courant, longues de 35 cm., larges de 29 et hautes de 26. Le

(1) *C. R. Ac. Sciences*, n° 19, 6 mai 1929.

fond et la paroi inférieure sont en bois plein, la face supérieure et les faces latérales sont en fin grillage galvanisé, à mailles de 0 mm. 76. La face antérieure est formée d'une paroi de bois, percée d'une ouverture qui est fermée par une double porte à glissière. De plus, sur les bords de cette face antérieure, est fixé un long manchon de mousseline (1 m.) fait de deux épaisseurs, manchon qui permet d'introduire le bras sans crainte de faire échapper les moustiques. Ce manchon est fermé par un cordon coulissé (fig. 1).



Fig. 2. — Vase en terre poreuse, type « tirelire » placé dans les cages pour assurer l'humidité de l'atmosphère et permettre la ponte des stégomyias.

Dans les cages sont fixés deux récipients en terre poreuse, remplis d'eau. Ces récipients ne sont autre chose que des « tirelires » grossières (fig. 2), ils n'ont comme ouverture, que la fente destinée à introduire les pièces de monnaies. Après remplissage du vase, avec de l'eau, la fente est obturée, soigneusement, avec du coton hydrophile. Lorsque l'on met dans une cage des vases contenant de l'eau, à surface libre, pour maintenir l'atmosphère humide et permettre la ponte, il arrive, fréquemment, que les stégomyias, affaiblis par la ponte, se noient. Avec le récipient que nous venons de décrire, le danger est complète-

ment écarté. Les moustiques se tiennent volontiers sur les parois rugueuses et humides sur lesquelles ils pondent, de préférence, au pied, où l'eau de suintement est plus abondante. Il est ainsi facile de recueillir les pontes. Il est nécessaire de changer les vases, de temps en temps, pour éviter que les parois ne se colmatent et ne soient plus suffisamment humides.

Chambre d'élevage. — Les cages sont dans une chambre noire de 1 m. 25 de large sur 1 m. 85 de long. Cette chambre s'ouvre sur une autre chambre noire plus grande (2 m. 50 sur 1 m. 90) dans laquelle est installé le chauffage. Dans les deux chambres sont placés de vastes récipients pleins d'eau. Les cages sont supportées par des tables à claire-voie, au-dessus d'autres vases pleins d'eau, et sont recouvertes d'épaisses couvertures de laine. Nous réalisons ainsi une atmosphère humide et chaude. Le chauffage est assuré par un petit poêle à gaz avec tuyau d'évacuation sortant à l'extérieur de la chambre, dans un couloir. Pendant l'hiver froid que nous avons eu en Grèce, la température de la chambre d'élevage est tombée à 16° et quelquefois 15° C. A cette température, comme nous l'avons montré, le pouvoir infectant des stégomyias cesse mais leur vitalité est parfaite. Ils piquent et se gorgent bien et pondent. Les précautions que nous avons prises pour maintenir une atmosphère humide sont indispensables pour assurer une conservation très longue des stégomyias, elles ne sont suffisantes que si la température, avec le chauffage au gaz que nous avons utilisé, ne dépasse pas 20° environ. Au-dessous elle ne suffit pas à empêcher le dessèchement des moustiques. Au mois de mars, pour hâter le retour du pouvoir infectant de nos stégomyias, nous avons maintenu le chauffage dans la chambre d'élevage, malgré que la température extérieure, à ce moment, fut à 15° à son minima. La température de la chambre d'élevage monta à 25°5 et, immédiatement, nous constatâmes une forte mortalité sur nos moustiques, particulièrement sur ceux des cages récentes, mortalité qui cessa dès que le poêle fut éteint. Il semble donc, pour éviter une forte mortalité, qu'avec le chauffage artificiel, il ne faille pas dépasser de 16° à 20°, quelles que soient les précautions prises pour maintenir une atmosphère saturée d'eau.

Nourriture. — Nous ne donnons à nos stégomyias, dans les cages, que du raisin sec (type raisin de Corinthe) qui est renouvelé dès que les moisissures se développent. Tant que la température extérieure a été assez élevée pour que nous puissions sortir fréquemment les cages, nous n'avons donné d'autres repas sanguins que ceux que prenaient les moustiques sur les sujets d'expérience. Par exemple, les stégomyias de la cage B, captu-

rés à Athènes le 8 octobre, ont piqué les sujets d'expérience aux dates suivantes : 15-18-23-27 octobre ; 6-12-22 novembre. A partir du mois de décembre les sorties ont été moins fréquentes, à cause du refroidissement de la température extérieure dangereux pour les stégomyias. Nous avons alors fait nourrir, dans la chambre d'élevage, les moustiques, tous les trois à quatre jours, sur les bras d'un sujet ayant eu la dengue.

Résultats. — La technique que nous venons d'exposer nous a permis d'obtenir une survie beaucoup plus grande que celle donnée par les auteurs que nous avons pu consulter. D'après CONNOR les stégomyias peuvent vivre, dans de bonnes conditions de chaleur et d'humidité, 80 jours en moyenne et même, d'après GUITERAS, exceptionnellement, *en se nourrissant de fruits et de substances sucrées*, 101 et 154 jours. Voici les survies que nous avons eues sur des lots de moustiques ne dépassant pas 20 à 25 par cage, quelque fois capturés dans la nature, quelquefois provenant de nos élevages, mais toujours vieux, déjà, au moins de quelques jours lorsque nous les avons mis en cage.

Cage A. — Stégomyias capturés dans une maison à Athènes, mis en cage le 25 octobre, encore des survivants le 12 mai soit après 199 jours.

Cage B. — Stégomyias capturés à Athènes, mis en cage le 9 octobre. Encore vivants le 10 mai, survie 215 jours.

Cage ID. — Stégomyias provenant d'élevage, mis en cage le 13 novembre, mort du dernier moustique le 5 avril 1929, soit après 143 jours.

Cage K. — Contient des stégomyias capturés à Athènes, mis en cage le 16 octobre, le dernier moustique meurt le 25 mars, survie 160 jours.

Cage M. — Stégomyias capturés à Athènes, mis en cage le 27 octobre, survivants le 12 mai, survie 197 jours.

Cage P. — Contient des stégomyias provenant d'élevage, mis en cage le 29 novembre 1928, encore des moustiques vivants le 12 mai, soit après 164 jours de captivité.

Comme nous l'avons dit plus haut, ces moustiques ont été très régulièrement nourris de sang humain et ont eu de nombreuses pontes. Nous les avons transportés à l'hôpital, à 10 km. de notre laboratoire, à plusieurs reprises, par des froids assez rigoureux : en décembre la température moyenne de la journée variait entre 5° et 10° au-dessus de zéro ; pendant le mois de janvier elle était en moyenne à 1°, au-dessus de 0° et en février elle ne

dépassait pas 5° à 10°. Les cages, transportées en automobiles, enveloppées d'une épaisse couverture de laine, ont été suffisamment protégées puisque la mortalité des moustiques est restée faible. Il est à noter que, malgré la température très basse, les stégomyias se sont toujours gorgés, vite et fortement, sur les malades. La salle de l'hôpital où nous opérions n'était pas chauffée et la température ne dépassait pas 10° au-dessus de zéro. Nous mettions les cages dans le lit du malade qui enfonçait son bras dans l'ouverture protégée par le manchon de tulle et nous recouvrons le tout de couvertures et de coussins. Les stégomyias très rapidement se mettaient à piquer.

Institut Pasteur d'Athènes.

Quelques considérations sur le peu de densité
de la population et sur la natalité des indigènes
à Madagascar,

Par M. A. THIROUX.

Depuis 25 ou 30 ans on répète à Madagascar une erreur : « La natalité est très élevée mais la mortalité et en particulier la mortalité infantile empêche la population de s'accroître ». La mortalité infantile de 0 à 1 an est effectivement élevée; elle varie selon les provinces de 47 à 299 pour 1.000 enfants survivants au cours d'une année, mais elle paraît inférieure à celle de l'Egypte qui varie entre 172 et 303, au cours des années 1925-1926-1927.

La moyenne de la mortalité infantile dans les provinces de Madagascar paraît assez voisine de la mortalité infantile observée à la même époque dans certaines villes du Japon 137 à 145.

Il est d'autre part décevant de constater que 30 années d'efforts dans l'assistance médicale indigène ne sont pas arrivées à augmenter d'une façon sensible le chiffre de la population. Cette impuissance des méthodes employées a été remarquée par la mission d'inspection des colonies qui l'a consignée dans son rapport sur l'inspection de la province d'Ambatoudrajaka.

Lorsqu'on étudie de près la situation, on s'aperçoit qu'on s'est basé, depuis 25 ans, pour prétendre que la natalité était élevée à Madagascar, sur les statistiques de quelques grandes villes telles que Tananarive et Fianarantsoa, statistiques qui ont été géné-

ralisées à toute l'île. Or la natalité qui est de 38 pour 1.000 habitants dans la ville de Tananarive tombe déjà à 25 pour 1.000 dans la province même de Tananarive et on rencontre des écarts encore plus forts, de 43 à 26, entre la natalité de la ville de Fianarantsoa et les campagnes de la province.

Dans certains territoires du sud, la natalité des campagnes tombe à 7 pour 1.000 et même au-dessous. La natalité moyenne de la grande île, de 18 pour 1.000, est à peu près égale à celle de la France, avec une mortalité infantile certainement plus élevée.

D'où vient que par un phénomène, qui paraît contraire à ce que nous observons en Europe, la natalité est plus élevée dans les villes qu'à la campagne ? Les indigènes trouvent à la ville plus facilement les soins médicaux ? soit ! cependant, nous l'avons vu, 30 ans d'efforts soutenus dans l'assistance n'ont pas fait augmenter le chiffre de la population.

On peut dire, sans crainte de faire erreur, qu'à Madagascar les citadins se nourrissent mieux que les campagnards.

Dans certaines régions du sud, où la natalité est effroyablement basse, les indigènes des campagnes vivent uniquement de manioc, le plus souvent consommé cru.

Les éleveurs feraient de très mauvaises affaires s'ils ne considéraient que le facteur maladie dans la reproduction du bétail et des volailles et c'est pourtant ce qu'on a fait jusqu'à présent pour nos indigènes, alors qu'il est indiscutable qu'un couple bien nourri reproduit plus qu'un couple mal nourri.

Ce fait a été bien mis en lumière, au cours de la guerre, chez les rongeurs. L'envahissement des tranchées par les rats a été reconnu être la conséquence de leur pullulation extrême, due à ce fait qu'ils trouvaient une alimentation surabondante dans les déchets des repas de nos soldats.

De même, en matière de lutte antimurine, un seul procédé est efficace : la suppression de tous les déchets pouvant servir à l'alimentation et indirectement la reproduction des rats.

Les aviculteurs ne nous ont-ils pas récemment appris que les poules ne pondent pas en hiver parce que, les heures de jour étant très courtes, elles mangent insuffisamment et qu'on peut les faire pondre toute l'année en éclairant les poulaillers pendant un certain nombre d'heures. La qualité de la nourriture influe également sur la ponte, et les poules qui absorbent du sang et de la viande pondent plus que celles qui sont nourries exclusivement de grains.

De même chez les abeilles et les fourmis, la reine, seule reproductrice est nourrie et gavée d'une alimentation spéciale.

Il y a réellement dans la dépopulation de nos colonies d'Afrique autre chose qu'un problème pathologique, car nos colonies d'Extrême-Orient où la population s'accroît sont aussi atteintes que notre Afrique par la syphilis et le paludisme pour ne parler que des maladies les plus importantes. Mais, en Indochine le paysan qui fait jusqu'à trois récoltes de riz par an vit relativement dans l'abondance.

Il existe à côté des maladies, facteur secondaire, un facteur physiologique primordial de ralentissement de la reproduction, qui paraît intimement lié à l'alimentation et si comme le prétend le Gouverneur général CARDE *il faut faire de l'indigène*, il est nécessaire que cette nouvelle face du problème posée par mes observations à Madagascar soit étudiée très attentivement et d'une façon tout à fait scientifique.

Mémoires

Le diagnostic prophylactique et les symptômes de début de la fièvre jaune.

Par F. CAZANOVE.

On sait que la fièvre jaune est une maladie qui se divise en deux phases : une *phase de début ou phase rouge* caractérisée par des phénomènes congestifs, inflammatoires et douloureux ; une *phase terminale ou phase jaune*, caractérisée par l'ictère, les hémorragies, l'anurie.

Au point de vue de la prophylaxie, quelle est la phase qui nous intéresse ? Les travaux de la Commission américaine de Cuba, les travaux de la mission française du Brésil ont démontré que le virus amaril n'existe dans le sang des malades que pendant les *trois premiers jours* de la maladie ; c'est uniquement pendant cette période que peut intervenir l'agent transmetteur du poison, le moustique successivement dénommé *Stegomyia fasciata*, *Aedes ægypti*, *A. argenteus*.

NOGUCHI, au cours des remarquables recherches qui l'avaient conduit à la conception du leptospire était arrivé aux mêmes constatations. Le germe, disait-il, n'est présent dans la circulation périphérique qu'aux premiers jours de la maladie ; il disparaît dans les organes profonds lorsque l'ictère apparaît.

Lorsque, le 15 septembre 1927, à Lagos, le docteur STOCKES ressentit les premières atteintes de la fièvre jaune qui devait bientôt l'emporter, il demanda à servir lui-même de sujet d'expérimentation. BEEUWKES nous a rapporté les résultats obtenus à la Conférence africaine de la fièvre jaune de Dakar : « Trois « *Macacus* inoculés avec le sang pris au premier, deuxième et « troisième jour de la maladie, succombèrent tous avec une « bonne pathologie de la fièvre jaune. Une sub-inoculation a été « faite du premier animal dans un autre rhésus et ce spécimen « de virus a été, par la suite, transmis à 9 singes successive- « ment, par injection du sang d'animal à animal ».

Toutes ces constatations identiques ont une valeur absolue ; c'est pendant les jours qui correspondent à la phase de début, à la phase rouge, inflammatoire, que le sang amaril est infectieux ; c'est pendant cette période et dès cette période que le malade doit être mis à l'abri des piqûres du moustique.

Il en découle une nécessité impérieuse : celle de faire le diagnostic de la fièvre jaune du début de la maladie ou du moins le plus près possible du début de la maladie. On peut donc formuler cette conclusion : *au point de vue prophylactique, les symptômes capitaux de la fièvre jaune sont ceux de la fièvre rouge.*

Il convient d'ajouter qu'au point de vue *thérapeutique*, la situation est exactement la même. La fièvre jaune est une maladie à marche rapide, violente, brutale. Entre la phase rouge et la phase jaune, on a pris l'habitude de décrire une période de rémission caractérisée par la chute de la température, la décoloration du visage, la disparition des phénomènes douloureux amenant cette sensation de bien-être que les anciens appelaient « le mieux de la mort » ; il s'agit en réalité d'une période de transition, de passage aux hémorragies visibles ou invisibles. Or, à partir de ce moment, on ne peut plus rien pour le malade ; ses organes sont trop profondément touchés pour qu'on puisse avoir une action quelconque sur eux ; le résultat des autopsies en est la preuve. Après quelques jours à peine de maladie, on découvre une muqueuse de l'estomac ou bien bouillie, se détachant sous le simple frottement du doigt, ou bien rôtie, ou bien parsemée de petites ulcérations aiguës sur lesquelles à notre avis, ne se porte pas assez l'attention, car on pourrait peut-être découvrir le germe à leur niveau ; après quelques jours à peine de maladie, le foie a subi une dégénérescence graisseuse, parfois complète ; c'est un bloc de graisse. Et l'on comprend aussitôt qu'avec de telles altérations, l'intervention médicamenteuse ne soit pas seulement négative, mais nocive ; la glande hépatique n'est plus en mesure d'assimiler les médicaments ; ceux-ci se comportent désormais comme des poisons qui se superposent à l'empoisonnement général de l'organisme.

Pour quelle raison les médications indigènes continuent-elles à jouir d'une faveur, à notre avis justifiée ; c'est qu'elles comportent uniquement l'usage de frictions et l'administration de diurétiques ; elles ont pour but de faire suer et pisser le malade ; elles évitent l'introduction dans l'organisme de ces produits formidables en quantité et en qualité que nous avons l'habitude de manier actuellement.

Celui qui a fait des autopsies de fièvre jaune, peut affirmer sans crainte que le jour où nous posséderons un sérum spécifique de la maladie, ce sérum restera sans aucun effet s'il n'est pas appliqué dès le début de l'affection ou le plus près possible du début de l'affection. On peut donc formuler une deuxième conclusion : *au point de vue thérapeutique, les symptômes capitaux de la fièvre jaune, ce sont ceux de la fièvre rouge.*

*
* *

Tous les médecins qui sortent des écoles connaissent ces notions essentielles ; mais, au début d'une épidémie, aucun d'eux ne les applique.

Au Sénégal, la fièvre jaune ne survient qu'à de longs intervalles ; les médecins qui assistent à l'éclosion des premiers cas de la nouvelle poussée épidémique n'ont jamais eu l'occasion de voir des malades atteints de typhus amaril ; leurs possibilités de diagnostic ne reposent que sur des connaissances didactiques.

En présence d'un fébricitant, le plus grand nombre d'entre eux pensent à tout autre chose qu'à la fièvre jaune ; quelques-uns envisagent ce diagnostic, mais un travail immédiat se produit dans leur esprit ; ils considèrent le pronostic à peu près sûrement fatal pour le malade, d'autres atteintes possibles dans la famille, l'émotion de la population et les réactions économiques qu'une déclaration de typhus amaril provoque toujours ; ... *ils attendent des signes de certitude.*

Aux premiers comme aux seconds, il arrive, dès lors, inéluctablement, la même aventure ; un matin, on leur présente une cuvette pleine de vomissements noirs... ; alors c'est l'affolement général... mais il est déjà trop tard.

Le malade n'était pas en chambre grillagée ; pour ses besoins et pour les soins continus que réclame cette maladie, la moustiquaire a été souvent relevée ; par les pleines nuits chaudes de l'hivernage les fenêtres mêmes ont été ouvertes pour donner un peu de fraîcheur à ce grand févreux congestif et agité... des moustiques l'ont certainement piqué et déjà le nuage de *Stegomyias* infectés commence à se former au-dessus de la ville.

Pourquoi, les médecins, dans les cas initiaux d'une épidémie ou même en pleine épidémie, ne s'efforcent-ils pas mieux de s'appliquer systématiquement au *dépistage rouge* de la fièvre jaune ? C'est qu'ils n'en trouvent pas les éléments dans les traités et les précis de pathologie exotique.

Les anciens auteurs coloniaux pensaient que la contagion de la fièvre jaune se produisait par l'intermédiaire du linge et des effets des malades, surtout ceux souillés de vomissements noirs, et il a fallu une expérience décisive de la Commission américaine de Cuba pour détruire cette croyance.

Ils pratiquaient donc la prophylaxie de la fièvre jaune — après la maladie — par la désinfection des locaux, du linge, des effets ; ils avaient donc toute la durée de la maladie pour attendre un diagnostic clinique de certitude ; ils avaient tout le temps d'étu-

dier les symptômes les plus marquants du typhus amaril : l'ictère, les vomissements noirs, l'anurie... ; ils les décrivaient avec cette minutie du détail, ce luxe de l'observation, cette haute tenue du style qui caractérisent tous leurs travaux.

Les auteurs actuels n'ont pas su se libérer de cette forte et séduisante empreinte ; les uns consacrent quelques lignes à la phase rouge, quelques lignes à la période de rémission, puis, longuement, ils se livrent à des discussions sur la nature de l'ictère, les différentes sortes d'hémorragies, ils s'étendent sur les formes et les complications de l'affection ; les autres, après un résumé rapide de l'évolution de la fièvre jaune, étudient, en des chapitres séparés, le pouls et la température, l'épigastralgie, les nausées et les vomissements, la marche de l'ictère durant tout le cours de la maladie, ainsi se trouvent placés sur un même plan les symptômes de début et les symptômes terminaux.

Il n'y a rien dans tout cela qui puisse attirer et fixer l'attention sur la qualité de la phase rouge au point de vue de la pratique courante, c'est-à-dire au point de vue de la protection des collectivités et du traitement de l'individu.

Les traités et les précis actuels ne paraissent pas s'être adaptés aux découvertes expérimentales de ce siècle ; ils ne paraissent pas avoir tenu compte de ce renversement de la question de la fièvre jaune qui a fait passer toute l'importance de la maladie, de la phase jaune, phase des symptômes cliniques, à la phase rouge, phase des symptômes prophylactiques et thérapeutiques.

*
* *

La question qui se pose est donc la suivante :

Existe-t-il dans la phase rouge de la fièvre jaune, des éléments qui permettent d'en établir le diagnostic prophylactique ?

*
* *

Nous allons passer rapidement en revue les *symptômes de début* de la fièvre jaune, en appuyant chacun d'eux de quelques observations (1), où le phénomène en cause nous a paru se manifester avec le plus de netteté.

(1) Toutes les observations rapportées dans le présent travail ont été prises en 1927, à l'hôpital de Dakar, sous la chefferie des docteurs SOREL et CAZANOVE, par les docteurs BACQUÉ, RICOU avec la collaboration des docteurs F. ROBERT, BOUVIER, PICOT, PERVÈS, JOUENNE, LHUERRE, BARNUELOU, MOREAU, DEAR, HUCHARD et avec l'aide du médecin auxiliaire SIDI-DIALLA et de Mlle PIALAT, stagiaire et infirmière du service des contagieux. Toutes les analyses ont été faites par PICHAT. Les observations, bien que s'appliquant à un symptôme particulier, sont toujours données au complet.

1° INVASION. — Quelquefois l'invasion est brutale, semblable à l'explosion d'un violent accès de paludisme ; d'autres fois, l'invasion est lente, caractérisée par des malaises généraux, quelques petites tensions fébriles, une sensation d'énervement...

Voici deux exemples d'invasion brutale :

Observation 1. — B..., 23 ans, 3 mois 1/2 de séjour, dont 1 mois à Dakar et 2 mois 1/2 à Gorée d'où il provient ; séjour antérieur de 2 ans en Syrie ; aucun antécédent notable à signaler.

La maladie débute brusquement dans la nuit du 28 au 29 août, vers 22 h. : B... est réveillé par un grand frisson avec sensation de fièvre élevée, céphalalgie unilatérale droite surtout sus-orbitaire, rachialgie qui dure environ 1 h., insomnie et légère agitation.

Persistance de ces symptômes dans la journée du 29 août et le 30 août.

31 août, entrée à l'hôpital : faciès vultueux ; yeux injectés, brillants ; peau sèche ; céphalalgie très vive localisée à la région sus-orbitaire droite ; pas de rachialgie ; pas d'épigastralgie ; aucune douleur au niveau du foie et de la rate ; langue chargée au centre, rouge sur les bords mais humide ; selles normales ; pouls régulier et bien frappé.

Température : matin, 39°5 ; soir, 40°7. Pouls : soir, 100. Albumine : matin, 0 g. 30 ; 12 h., 1 g. 50 ; soir, 3 g. 10.

1^{er} septembre, sommeil tranquille dans la première moitié de la nuit ; céphalalgie persistante ; faciès moins vultueux ; vomissements glaireux avec des particules noirâtres ; 2 selles moulées avec méloëna.

Température : matin, 39°3 ; soir, 39°4. Pouls : matin, 86 ; soir, 90. Albumine : matin, 4 g. 50 ; soir, 6 g.

2 septembre. A dormi une bonne partie de la nuit, sans vomissements. Faciès pâle ; sub-ictère conjonctival ; sensation de bien-être ; 2 selles ; urines abondantes ; langue saburrale. Dans la matinée quelques nausées, puis vomissements noirs.

Température : matin, 38°4 ; soir, 38°4. Pouls : matin, 90 ; soir, 86. Albumine : matin, 6 g. 50 ; soir, 6 g.

3 septembre. Insomnie ; plusieurs vomissements noirs ; dyspnée ; contractions des muscles de la face ; état sub-comateux ; pouls filiforme ; accentuation du sub-ictère conjonctival.

Température : matin, 38°4. Décès à 11 h.

Observation 2. — M..., 30 ans, 13 ans de colonie, 7 mois de séjour actuel ; au cours de ses précédents séjours coloniaux : paludisme, deux atteintes de bilieuse hémoglobininurique dont la dernière en 1926 ; congestion pulmonaire pendant le récent congé dans la métropole,

La maladie débute brusquement dans la nuit du 23 au 24 août vers 2 h., de la même manière que ses précédents accès de paludisme ; frissons, sensation de froid, élévation de température (40°) ; céphalalgie surtout frontale et sus-orbitaire ; courbature généralisée.

25 août. Chute légère de la température, mais persistance des malaises ; absorption de 1 g. 50 de quinine aussitôt rendue ; intolérance gastrique ; ne peut plus rien absorber ; rachialgie ; insomnie ; agitation.

26 août. Céphalalgie frontale et sus-orbitaire très accusée ; rachialgie ; faciès vultueux ; langue sale surtout au centre, mais humide, nausées

persistantes et sensibilité épigastrique. Vomissements après un purgatif, puis vomissements glaireux striés de sang.

Température : soir, 40°1. Pouls : soir, 80. Albumine : soir, 3 g.

27 août. Insomnie et agitation nocturnes ; deux vomissements noirs suie délayée dans la nuit ; vomissement noir le matin encore plus foncé ; un nouveau vomissement noir assez abondant vers 9 h. Sub-ictère conjonctival.

Dans la soirée : abattement, nausées.

Température : matin, 39° ; soir, 38°9. Pouls : matin, 75 ; soir, 75. Albumine : matin, 4 g. 80 ; soir, 4 g. 60.

28 août. Aurait un peu dormi dans la nuit ; abattement ; encore un vomissement noir ; ictère conjonctival prononcé ; teinte sale des téguments.

Température : matin, 37°7 ; soir, 37°8. Pouls : matin, 63 ; soir, 66. Albumine : 5 g. 10.

29 août. Dyspnée ; coma ; albumine : 7 g. 50 ; décès.

Voici maintenant deux exemples d'invasion lente.

Observation 3. — H..., originaire de la Réunion, 24 ans, un séjour au Maroc avec congestion pleuro-pulmonaire, paludisme et dysenterie ; 4 mois 1/2 de séjour actuel : 2 mois à Dakar et 2 mois 1/2 à Gorée d'où il provient.

La maladie débute le 1^{er} septembre, vers 8 h., par une sensation de malaise généralisée ; H... bâillait fréquemment et éprouvait le besoin de s'étirer ; vers 13 h., légers frissons sans sensation véritable de froid ; céphalalgie devenant vite intense (surtout frontale et sus-orbitaire) avec photophobie ; rachialgie qui nécessite l'application de ventouses ; courbature musculaire et douleurs articulaires.

Température : soir, 39°4.

2 septembre. Insomnie avec agitation, se tourne et se retourne dans son lit ; faciès vultueux ; yeux injectés et brillants ; céphalalgie et rachialgie moins intenses ; langue très blanche ; sécheresse et aigreur de la bouche ; ni épigastralgie, ni nausées.

Température : matin, 39°3 ; soir, 40°2. Pouls : matin, 100 ; soir, 103. Albumine : 0. g 60.

3 septembre. Insomnie ; agitation ; ni nausées, ni vomissements, mais selles liquides noirâtres ; urines assez abondantes.

Température : matin, 39°7 ; soir, 40°1. Pouls : matin, 100 ; soir, 95. Albumine : matin, 1 g. 20 ; soir, 2 g.

4 septembre. Insomnie ; agitation ; plusieurs selles méléniques.

Température : matin, 39°6 ; soir, 40°2. Pouls : matin, 95 ; soir, 95. Albumine : matin, 8 g. ; soir, 8 g.

5 septembre. Agitation ; gêne épigastrique ; subictère conjonctival.

Température : matin, 39°5 ; soir, 39°4. Pouls : 95-103. Albumine : matin, 15 g. ; soir, 17 g.

6 septembre. Abattement ; gêne épigastrique et vomissement noir ; sub-ictère conjonctival.

Température : matin, 38°6 ; soir, 38°6. Pouls : 86-86. Albumine : matin, 19 g. ; soir, 25 g.

7 septembre. Sensation de bien-être ; décoloration du visage ; ictère conjonctival très net ; mouvement fibrillaire des lèvres et des muscles de la face ; plusieurs vomissements dans la soirée d'hier. Anurie. Décès.

Observation 4. — TH..., ouvrier du port, mari de Mme TH..., décédée le 26 juillet de la fièvre jaune.

La maladie débute le 2 août au réveil par des malaises généraux, de la céphalalgie surtout frontale et une fièvre modérée. De même, le 3 août, céphalalgie frontale simple; aucune rachialgie; pas d'épigastralgie, pas de vomissements. Mais la température est à 39°6 et l'albumine est passée de 0 g. 30 le matin à 1 g. 10 le soir.

4 août. Aucune agitation; plus de céphalalgie; une selle liquide dans la nuit; urines diminuées en quantité.

Température : matin, 39°; soir, 37°7. Pouls : matin, 82; soir, 82. Albumine : matin, 3 g.; soir, 4 g. 50.

5 août. Insomnie; fatigue générale; courbature lombaire; légère sensibilité de l'épigastre; vascularisation conjonctivale plus nette avec léger subictère; chute brusque de la température.

Température : matin, 37°8; soir, 38°2. Pouls : 66-90. Albumine : matin, 3 g. 50; soir, 6 g.

Décès brutal le 6 août à 4 h.

2° CÉPHALALGIE. — La céphalalgie est un des symptômes les plus nets de la fièvre jaune; dans la majorité des cas, elle est très intense; sa localisation nous a paru être principalement frontale et sus-orbitaire, quelquefois unilatérale; elle était fréquemment comparée à un coup de marteau sur le front.

Les deux observations ci-dessous sont celles de deux malades où le phénomène nous a paru particulièrement prolongé : céphalalgie accompagnée de délire chez le premier; céphalalgie de longue durée chez le deuxième.

Observation 5. — C..., 27 ans. Début dans la journée du 4 septembre. Température : matin, 36°7; soir, 40°5.

Les 5 et 6 septembre : faciès vultueux; rougeur très prononcée au niveau du cou et de la partie supérieure du thorax; yeux brillants humides; papilles dilatées; pouls rapide, mais régulier.

Céphalalgie intense, continuelle, qui abat le malade; abattement entrecoupé de périodes d'agitation et de sub-délire.

Le 5, température : matin, 40°5; soir, 40°9.

Le 6, température : matin, 40°9; soir, 40°1. Albumine : matin, 2 g.; soir, 5 g.

Dans la soirée du 6 septembre vomissement noir dont l'analyse indique : sang à demi-digéré.

7 septembre. Mauvais état général; bouche souillée de sang; ictère conjonctival net; délire; dyspnée accentuée; pouls rapide, incomptable.

Température : matin, 40°2. Décès.

Observation 6. — L. F..., aurait fait depuis son arrivée en France trois accès de paludisme; début dans la nuit du 30 au 31 juillet par accès de fièvre avec courbature généralisée; *céphalalgie violente surtout sus-orbitaire entraînant de l'insomnie et de l'agitation*; vomissements alimentaires et glaireux. Température : 39°. Le malade compare ces phénomènes à ceux de ses précédents accès palustres.

Injection d'acétylarsan, 0 g. 75 de quinine évacuée avec les vomissements.

31 juillet. La fièvre se maintient; plus de vomissements, mais lourdeur d'estomac; *céphalalgie frontale et sus-orbitaire persistante avec insomnie et agitation; le malade tourne et se retourne dans son lit*. Urines de plus en plus foncées et de moins en moins abondantes; pas d'albumine.

1^{er} août: même état général; *céphalalgie frontale et sus-orbitaire toujours très prononcée*; faciès vultueux comme bouffi avec les traits empâtés; légère injection des conjonctives avec teinte sub-ictérique à peine perceptible; langue d'embarras gastrique; plus de vomissements, mais épigastre sensible et lourdeur d'estomac. Aucune douleur au niveau du foie et de la rate.

Température: matin, 40°8; soir, 41°. Pouls: 90-105. Albumine: matin, 1 g. 20; soir, 1 g. 80.

2 août, dit avoir peu dormi cette nuit; un petit vomissement pendant la nuit et un vomissement assez abondant ce matin, vomissement glaireux avec particules noirâtres, pattes de mouche, brins de tabac...

Injection conjonctivale plus nette avec en dessous un léger sub-ictère; urines assez abondantes; 3 selles.

Température: matin, 39°9; soir, 39°4. Pouls: 90-100. Albumine: matin, 7 g.; soir, 12 g.

La situation s'aggrave vers 18 h.; anurie; oppression; agitation; embarras de la parole; respiration stertoreuse; décès à 22 h.

3° RACHIALGIE. — La rachialgie dorso-lombaire a été constatée dans nombre de cas, tantôt sous la forme classiquement décrite sous le terme de « coup de barre », mais souvent moins évidente, se confondant dans la sensation de courbature généralisée.

C'est surtout parmi les malades femmes que ce symptôme nous a paru particulièrement prononcé; les trois observations qui suivent représentent les cas où la rachialgie nous a paru avoir été la plus nette.

Observation 7. — Mme V..., 47 ans, 3 ans de séjour à Dakar; antécédents hépatiques. Début brusque le 15 août à 15 h. 30; sans aucun prodrome; *en montant un escalier ressent subitement une rachialgie intense, comme si on lui avait asséné un coup terrible sur les reins*; violente céphalalgie à prédominance frontale et sus-orbitaire avec photophobie et douleurs des globes oculaires; température 39°6; dans la soirée sudation et disparition de la rachialgie.

Du 16 au 19 août, persistance de la fièvre, de la céphalalgie; insomnie absolue avec agitation et cauchemars; puis épigastrie avec intolérance gastrique; le 18 août, apparition des premiers vomissements brins de tabac avec pattes de mouche, puis vomissements noirs; sensation d'anxiété, de brûlure rétro-sternale surtout pendant les vomissements; dyspnée; abattement prononcé; oligurie puis anurie presque complète.

19 août, pâleur de la face; teinte jaune des conjonctives; épigastrie intense surtout à la pression; hémorragies buccales; selles avec mélèna; dyspnée; abattement.

Température: soir, 38°1. Pouls: soir, 66. Albumine (soir): 2 g. 10.

20 août: dyspnée, abattement, anurie.

Température : matin, 37°9 ; soir, 37°7. Pouls : 48-55. Albumine : 14 g.

Décès le 21 août à 2 h.

Observation 8. — Mme P..., 1 an de séjour à Dakar.

Début dans la nuit du 5 au 6 septembre par malaises, courbature généralisée, douleurs musculaires.

6 septembre : céphalalgie brusque, intense, surtout à la région occipitale ; *rachialgie lombaire très accusée* ; douleurs dans les articulations, les règles apparues la veille sont arrêtées.

7-8 septembre : insomnie ; agitation ; *persistance des phénomènes douloureux et de la rachialgie qui se manifestent toujours avec la même intensité.*

Albumine, à 16 h. : 0 g. 10.

9 septembre : faciès peu vultueux ; yeux brillants ; légère injection conjonctivale ; céphalalgie très intense ; *rachialgie persistante* : douleurs articulaires ; langue légèrement sale mais humide.

Température : matin, 40°2 ; soir, 40°5. Pouls : 100-100. Albumine : 6 h., 0 g. 10 ; 9 h., 0 g. 50 ; soir, 1 g.

10 septembre. Insomnie ; céphalalgie toujours intense ; *rachialgie lombaire toujours aiguë* ; épigastralgie très vive avec nausées et anxiété ; selles diarrhéiques dans la nuit.

Température : matin, 40°2 ; soir, 40°2. Pouls : 95-86. Albumine : matin, 4 g. 50 ; soir, 6 g.

11 septembre : abattement ; pâleur de la face ; vomissements fréquents de plus en plus noirs dans la journée.

Température : matin, 39°3 ; soir, 39°7. Pouls 90-83. Albumine : 9 g.

12 septembre : abattement ; indifférence : paupière close ; respiration embarrassée ; anurie.

Température : matin 38°2 ; soir, 38°4. Pouls : 83-100.

Décès.

Observation 9. — Mme G..., 41 ans.

Début de la maladie le 17-18 octobre par fièvre, céphalalgie frontale intense avec insomnie, agitation et *rachialgie lombaire très vive*. Persistance de ces phénomènes jusqu'au 23 octobre.

23 octobre : épigastralgie ; vomissements bilieux ; abattement très prononcé ; oligurie.

24 octobre : décoloration du visage ; ictère conjonctival ; céphalalgie très légère ; *la rachialgie a disparu* ; nausées, un vomissement bouillon sale avec brins de tabac ; légère dyspnée, anurie. Température : 36°4.

25 octobre : anurie ; un vomissement noir dont l'analyse dénote : particules de sang à demi-digéré avec spectre de l'hématéine et de l'hémaphéine ; ictère conjonctival plus net ; température : matin, 35°6 ; soir, 37° ; dans la nuit, deux vomissements noirs ; excitation (s'est levée toute seule à plusieurs reprises) ; décès le 26 à 1 h.

4° VULTUOSITÉ DU VISAGE ET INJECTION DES YEUX. — Les anciens auteurs attiraient toujours l'attention sur l'état spécial du visage et des yeux dans la fièvre jaune ; pour qualifier la vultuosité du faciès, ils employaient les termes : couleur acajou, framboise,

vineuse... pour qualifier l'état d'injection des yeux avec leurs fines arborisations conjonctivales, leurs paupières grosses et abaissées, ils employaient les termes : œil, porcelaine, brillant, humidifié, languissant...

Mais il faut avoir l'habitude des amarilliques, pour pouvoir rapporter d'un seul coup à la fièvre jaune, surtout au début d'une épidémie, ces symptômes ; il est souvent difficile de les différencier des phénomènes semblables qui se produisent dans l'insolation ou dans toute poussée fébrile chez les sujets péthoriques ; ils sont aussi quelquefois peu apparents, chez les anémiés et les cachectiques, comme le sont si souvent les Syriens...

Ils se sont produits d'une façon particulièrement nette, dans les deux observations suivantes :

Observation 10. — Mme C..., malade depuis le 26 août ; *la rougeur du visage, l'injection des yeux sont telles qu'elle est d'abord traitée pour insolation.* Mais le 26 août au soir l'analyse des urines révèle une quantité notable d'albumine et le 27 août au matin se produit un vomissement râclures de plaques photographiques ; *dans la soirée du 27 août, abattement, faciès pâle, conjonctives injectées et ictériques ; épigastralgie ; vomissement noir assez abondant ; deux petites selles avec mélœna.*

Température : matin, 38°4 ; soir, 38°3. Pouls : soir, 95. Albumine : 10 g.

Décès le 28 août à 6 h. 45.

Observation 11. — M..., 22 ans, à Dakar depuis 2 mois 1/2.

Vers le 20 juillet, aurait été atteint de bronchite et de fièvre ayant cédé en 3 jours à la quinine.

Le 26 juillet, au réveil, sensation de froid, frissons, fièvre, courbature généralisée, malaises, quelques nausées.

27 juillet : insomnie ; rachialgie assez prononcée, épigastralgie ; nausées et vomissements après la prise d'un purgatif ; constipation ; anorexie ; température toujours élevée ; la présence d'albumine dans les urines détermine l'entrée à l'hôpital. A l'entrée, on note : *faciès vultueux, yeux brillants, conjonctives injectées ; couleur rouge cuite du visage et de la partie supérieure du thorax ; langue blanche au centre, rouge sur les bords ; pouls rapide assez bien frappé ; urines en quantité normale.*

Température : matin, 39°9 ; soir, 40°3. Pouls : 95-95. Albumine : 0 g. 30.

28 juillet : sommeil calme ; peu d'agitation ; *faciès toujours vultueux ; conjonctives encore plus injectées ; langue très chargée, mais légèrement humide ; dans la soirée vomissement râclure de plaques photographiques.*

Température : matin, 40°1 ; soir, 40°4. Pouls : 110-118. Albumine : matin, 1 g. ; soir, 2 g. 10.

29 juillet : vomissements noirs de suie délayée.

Température : matin, 40° ; soir, 40°4. Pouls : 100-100. Albumine : matin, 3 g. ; soir, 7 g.

30 juillet : vomissements noirs de suie délayée dans la matinée ; selle pâteuse, peu abondante, très mélenique ; *décoloration du visage ; sub-*

ictère conjonctival apparaissant sous l'injection des yeux ; hémorragies buccales ; sensation de bien-être.

Température : matin, 38°2 ; soir, 39°3. Pouls : 102-110. Albumine : matin, 7 g. ; 12 h., 4 g. 50 ; soir, 7 g. 40.

Puis vomissements noirs très abondants et décès à 22 h.

5° ETAT MENTAL. — Les anciens auteurs avaient aussi très bien noté que dès les premiers jours de la maladie se manifeste fréquemment un état d'agitation avec insomnie sous la forme soit d'angoisse, d'anxiété indéterminée, soit d'excitation motrice entraînant le malade à vouloir sortir de son lit et aller se promener à l'extérieur.

« *Dès le premier moment*, dit BÉRENGER-FÉRAUD, le faciès du « malade a un air inquiet, quelque peu effrayé, même dans les « cas légers ; cet aspect anxieux va en augmentant à mesure que « la maladie progresse. Chose curieuse, c'est que souvent le « sujet qui a la face ainsi effrayée a une tranquillité d'esprit « frappante. Cela est un signe pronostique important, car lors- « que cet air anxieux et inquiet est très marqué, il indique géné- « ralement l'issue funeste de la maladie... »

« ... *pendant la première période*, nous avons vu que les sujets « ont des douleurs, des anxiétés précordiales, un état d'inquié- « tude, d'effroi même parfois qui est un phénomène morbide de « l'atteinte... »

« ... nombre d'auteurs ont signalé que quelques sujets sont « pris, dès le début de l'atteinte, d'un sentiment de terreur que « rien ne peut faire disparaître ; ils se croient perdus et cela « sans remède... »

Voici deux observations qui nous ont paru rendre bien compte de cet état mental.

La première se rapporte à un de nos malades de 1912 ; la deuxième à une malade de 1927.

Observation 12. — B..., début de la maladie dans la matinée du 9 novembre ; envoi à l'hôpital dans la soirée ; malgré sa température élevée le malade vient tout seul et rejoint le service des sous-officiers : *là il va-et-vient sans répit d'un bout à l'autre de la salle, dans un état d'inquiétude, d'angoisse et d'anxiété extrêmes... laissant échapper un flot de paroles tantôt cohérentes, tantôt incohérentes... demandant pourquoi on l'a envoyé à l'hôpital, voulant sortir...*

Observation 13. — Mme F..., entre à l'ambulance du cap. MANUEL, le 15 septembre, pour y être isolée, son mari étant atteint de fièvre jaune (décès le 17 septembre).

Début de la maladie dans la nuit du 20 au 21 septembre par de la fièvre 38°3, sans autres symptômes bien apparents.

21 septembre : la malade se dit très bien, se lève, veut aller en ville ; on est obligé de la maintenir couchée.

Température : matin, 39°3 ; soir, 39°8. Albumine : matin, 0 g. 10 ; soir, 0.

Aucun symptôme bien apparent de fièvre jaune ; lavement purgatif : nombreuses selles.

22 septembre. Nuit bonne, a assez bien dormi ; faciès normal ; urines abondantes mais troubles.

Température : matin, 40°5 ; soir, 40°7. Albumine : matin, traces ; soir, 0.

Vers 17 h. : agitation ; sensation d'oppression ; la malade se plaint de respirer difficilement, fait de grandes inspirations, dit qu'elle se trouverait mieux si elle pouvait vomir.

23 septembre, a dormi un peu ; ne semble plus aussi agitée, mais se plaint d'être « mal de partout ». Vomissement chocolat pendant la nuit ; par ailleurs, faciès un peu coloré ; quelques nausées, sans autres symptômes.

Température : matin, 39°3 ; soir, 39°8. Pouls : 95. Albumine : 3 g.

24 septembre, nuit mauvaise ; insomnie ; agitation ; se dit très mal dans son lit, se lève et se promène dans sa chambre ; avec cela ne souffre pas et se dit bien mieux qu'hier ; mais plus d'anxiété, ni de grandes inspirations.

Conjonctives légèrement jaunes ; à 17 h. : selle liquide d'un brun noirâtre.

Température : matin, 39°5 ; soir, 39°3. Pouls : 94. Albumine : 4 g. 50.

25 septembre, nuit agitée ; la malade s'est levée plusieurs fois et a changé de lit à trois ou quatre reprises ; se trouvait mal partout.

Matinée bonne ; la malade est calme, se dit très fatiguée, courbaturée. Décoloration du faciès, quelques nausées ; température : matin, 39°3 ; albumine : 6 g.

Dans la soirée : difficulté de s'exprimer ; température : 39°7 ; pouls : 86 ; la malade urine et va à la selle, mais se relève très difficilement, puis somnolence, refroidissement des extrémités ; décès dans la nuit du 25 au 26 septembre.

6° EPIGASTRALGIE. — L'épigastralgie dénote l'atteinte de la muqueuse gastrique, qui est quelquefois immédiate, survenant dès les premières heures ; le plus souvent, elle n'apparaît qu'après les symptômes congestifs et douloureux ; la douleur de l'épigastre soit spontanée, soit à la pression, précède les nausées, puis les vomissements alimentaires, aqueux, glaireux, bilieux ou muqueux, ces derniers quelquefois composés de suc gastrique pur, comme si la muqueuse de l'estomac était exprimée comme une éponge ; tous ces phénomènes conduisent aux vomissements noirs de la phase jaune.

Dans quelques cas, on n'a observé ni épigastralgie, ni vomissements, mais une sensation persistante et aiguë de faim qui précède directement le vomissement noir.

Les deux observations ci-dessous sont destinées à montrer, l'une la marche des phénomènes gastriques, l'autre le phénomène de la faim.

Observation 14. — R., 29 ans, un séjour à la Guyane, en service au Cameroun depuis 18 mois; il y aurait été atteint de paludisme à trois reprises; angine infectieuse, il y a 1 mois 1/2 environ.

Dans la nuit du 4 au 5 septembre, quelques malaises; au réveil, céphalalgie à prédominance frontale et sus-orbitaire, rachialgie lombaire assez vive; dans la journée, épigastralgie avec vomissements alimentaires et bilieux.

Température: matin, 40°1; soir, 40°2. Albumine: 0.

6 septembre: insomnie et agitation; faciès vultueux; yeux brillants avec injection conjonctivale; céphalalgie frontale et sus-orbitaire; rachialgie; langue blanche au centre avec bords rouges. *Épigastralgie; vomissements aqueux et bilieux*; douleur à la pression au niveau du foie: rate ni palpable ni percutable.

Température: matin, 40°5; soir, 40°5. Pouls: 95-110. Albumine: matin, 3 g.; soir, 4 g.

7 septembre: nuit un peu plus tranquille; faciès moins vultueux; injection et très léger sub-ictère des conjonctives; atténuation des phénomènes douloureux. *Épigastralgie et vomissements aqueux*.

Température: matin, 39°8; soir, 39°9. Pouls: 90-100. Albumine: 3 g.

8 septembre: nuit très mauvaise; respiration difficile; ictère très prononcé des conjonctives; épistaxis; langue sèche et sale; *vomissements aqueux avec particules noirâtres et vomissements noirs; sensation de lourdeur abdominale (mélèna)*.

Température: matin, 38°9; soir, 39°1. Pouls: 100-103. Albumine: matin, 4 g.; soir, 5 g.

Décès.

Observation 15. — B., 28 ans, à Dakar depuis le 28 octobre 1927.

Le 1^{er} novembre, à 12 h., reçoit une injection de vaccin anti-amaril; bientôt après, se plaint de la tête, de courbature généralisée.

Température: 14 h., 39°8; soir, 39°2.

2 novembre: nuit pas très bonne; insomnie; injection conjonctivale légère, mais apparente; rougeur de la face; céphalalgie violente; légère rachialgie; langue blanche au centre et légèrement rose sur les bords. Vers 11 h., prend un purgatif qu'il rend en entier; un lavement purgatif donne plusieurs selles; puis vomissement jaune verdâtre avec dépôt jaune sale.

Malgré son état, le malade manifeste une sensation de faim et réclame du bouillon.

Température: matin, 39°6; soir, 39°9. Pouls: 108-114. Albumine: 0 g. 20.

3 novembre, n'a pas dormi; tous les symptômes de la veille semblent s'amender; un vomissement aqueux.

Le malade réclame à manger avec insistance, l'ingestion de confiture calme les sensations gastriques; pas de vomissements le soir.

Température: matin, 40°; soir, 40°1. Albumine: 1 g. 50.

4 novembre: nuit passable; a peu dormi; ne souffre de rien, mais dès qu'on le laisse seul dans sa chambre se plaint et gémit; céphalalgie peu prononcée; langue blanche.

A 10 h. vomissement noir (environ 200 g. de suie délayée).

Température: matin, 39°8; soir, 39°6. Albumine: 4 g.

5 novembre. Nuit mauvaise : agitation ; s'est levé à maintes reprises ; pouls très petit, presque misérable ; anurie ; dyspnée ; pâleur du faciès ; extrémités froides ; se dit bien et ne souffrir de rien.

Décès à 9 h.

7° RÉMISSION. — Bien que la période de rémission des symptômes congestifs, inflammatoires et douloureux ne fasse pas parties des symptômes de début, nous donnons ci-dessous une observation où la chute de la température et l'apparition des vomissements noirs ont été impressionnantes par leur brutalité.

Observation 16. — Mme TH..., à Dakar depuis 1 mois.

Début de la maladie le 20 juillet au soir : invasion brusque, fièvre, vultuosité du visage, injection des yeux, céphalalgie, rachialgie.

Jusqu'au 23 juillet, mêmes symptômes ; la constatation d'albumine dans les urines, entraîne l'entrée à l'hôpital.

Température : soir, 40°4. Albumine : matin, 0 g. 20 ; soir, 0 g. 30.

24 juillet, état de torpeur, de somnolence très marquée ; la malade peut à peine tenir ses yeux ouverts ; congestion de fins vaisseaux conjonctivaux ; yeux brillants, luisants ; épigastralgie ; courbature lombaire.

Température : matin, 40°3 ; soir, 40°6. Pouls : 80-75. Albumine : matin, 4 g. 10 ; soir, 1 g. 10.

25 juillet. La température fait une chute brusque à 37°7 ; en même temps, dans la matinée, vomissement de matière noire, liquide, de 300 g. environ, comparable à de la suie délayée dans de l'eau.

Accentuation de la prostration ; pâleur et décoloration du visage ; persistance de l'épigastralgie ; pouls filiforme ; urines très rares.

Température : matin, 37°7 ; soir, 37°5. Pouls : matin, 84. Albumine : matin, 10 g. 50 ; soir, 10 g. 50.

26 juillet. Nuit très agitée ; vomissements noirs marc de café ; regard hébété ; tics ; dilatation pupillaire, sueurs froides.

Température : matin, 37°5. Pouls : 95. Albumine : 14 g.

Décès à 13 h.

*
**

Tels sont les symptômes de début de la fièvre jaune. En nous rappelant ce qui nous est personnellement arrivé en 1912 et après avoir observé ce qui s'est passé à Dakar au cours de l'épidémie de 1927, nous concluons :

1° En pleine période épidémique, certes, tous ces phénomènes de début ont une valeur certaine et frappent (cependant pas toujours) l'esprit des médecins ;

2° Mais au début d'une épidémie, en aucune occasion, ils n'ont permis de poser le diagnostic précoce de fièvre jaune, même lorsque certains d'entre eux étaient nettement marqués. Les cas légers et les cas sans vomissements noirs ont échappé ; l'éveil a été donné seulement par le vomissement noir.

Il faut donc chercher autre chose.

*
**

En 1869, VIDAILLET écrivait dans les *Archives de médecine navale* :

« Jusqu'ici, lorsque règne la fièvre jaune, deux autres affections qui ont un début semblable et dont le traitement est loin d'être le même ont été la cause de bien des méprises fâcheuses et de bien des traitements intempestifs et nuisibles ; ce sont la fièvre rémittente bilieuse et la fièvre intermittente... Au début, ces trois maladies présentent le même symptôme : chaleur de la peau, pouls élevé et fréquent, courbature, faciès vultueux, yeux injectés, céphalalgie fronto-orbitaire.

« ... En présence de cet appareil fébrile, à la Martinique par exemple où règne le fléau, qu'elle n'est pas l'hésitation du praticien ? Pour qu'elle affection va-t-il opter ? Dans le doute va-t-il employer la médication spoliatrice en enlevant une certaine quantité de sang au malade ? Mais s'il a affaire à une fièvre intermittente, il connaît les conséquences fâcheuses de ce traitement dont nos confrères d'Afrique ont fait l'épreuve...

« ... Emploiera-t-on les vomitifs ? Si c'est la fièvre jaune, cette médication aura le résultat déplorable de hâter la terminaison fatale de la maladie en amenant une dépression rapide des forces et le vomissement noir...

« ... Si l'on prescrit de la quinine, à peine l'absorption a-t-elle eu lieu que la sueur tombe brusquement ; la chaleur devient plus forte, le pouls plus fréquent ; tous les symptômes au lieu de s'amender s'accroissent davantage et des symptômes encore plus fâcheux viennent aggraver la situation..., je puis même ajouter que tous les cas de fièvre jaune traités par la quinine ont eu pendant cette épidémie, une terminaison fatale...

« ... Je ne suis pas certes le premier qui ait parlé de l'albumine dans la fièvre jaune. Mais M. BALLOT qui l'a donnée comme un symptôme positif de la deuxième période, n'a pas suivant nous, suffisamment insisté sur la valeur de ce signe comme élément de diagnostic différentiel entre les trois affections dont nous avons parlé, à leur début... »

*
**

Ainsi VIDAILLET s'efforçait de faire un diagnostic de début d'ordre thérapeutique.

Au point de vue prophylactique, nous aboutissons exactement aux mêmes conclusions :

Le diagnostic prophylactique de la fièvre jaune s'établit à l'aide de deux éléments :

- 1° L'élimination du paludisme ;
- 2° La constatation de l'albumine.

1° ELIMINATION DU PALUDISME. — GOUZIEN a écrit que dans les pays à fièvre jaune, les médecins devaient toujours avoir l'obsession de la fièvre jaune. Or c'est une chose impossible, parce que le médecin a déjà l'esprit rempli d'une autre obsession : celle du paludisme ; même en pleine épidémie de fièvre jaune, en présence d'un fiévreux quelconque, on voit porter ce diagnostic et appliquer immédiatement un traitement quinique.

Plus que du temps de VIDAILLET notre génération, à cause de la découverte de l'hématozoaire et du rôle de l'anophèle, est marquée du signe paludéen.

Les anciens auteurs coloniaux, auxquels il faut toujours revenir, avaient différencié cliniquement du paludisme certaines fièvres tropicales de courte durée, qu'ils avaient rangées dans le chapitre des fièvres climatiques ; tous ces épisodes fébriles, nous les avons délibérément classés dans le paludisme de première invasion ; en présence d'un fébricitant quel qu'il soit, notre premier geste est d'étendre le bras vers la seringue à injection et l'ampoule de quinine. Mais nous avons fait plus encore ; nous avons fait pénétrer cette hantise du paludisme dans l'esprit de la population et nombreux sont les cas où un malade atteint de fièvre jaune, porte sur lui-même le diagnostic de paludisme et s'inflige un traitement par la quinine.

Ce n'est qu'au moment où le médecin ou le malade, ou l'entourage s'aperçoivent que la quinine n'a aucune action et que les symptômes généraux s'aggravent, qu'ils s'orientent vers la fièvre jaune, à moins, c'est le cas le plus fréquent, qu'ils ne soient surpris par le vomissement noir.

Les conséquences de ce diagnostic obsédant de paludisme sont graves, au point de vue thérapeutique, comme l'avait très bien vu VIDAILLET, mais surtout au point de vue prophylactique : en période épidémique le malade n'est jamais mis à l'abri des piqûres du moustique pendant sa phase contagieuse, car on n'a pas l'habitude d'isoler le paludéen ; en période non épidémique, on laisse échapper ces cas de fièvre jaune sporadiques qui existent certainement et dont la constatation pourrait éclairer bien des problèmes.

Nous possédons pourtant un moyen bien simple de déterminer, si, dans une manifestation fébrile, le paludisme est ou n'est pas en cause : c'est la recherche de l'hématozoaire.

Rechercher l'hématozoaire chez tous les fébricitants indéterminés, en quelque lieu qu'on se trouve, par quelque moyen que ce soit, doit être une discipline à laquelle tous les médecins doivent se soumettre; c'est une lutte contre un fâcheux état d'esprit qu'il faut entreprendre.

Cette manœuvre éclaircira bien des points obscurs de la pathologie exotique; elle permettra des diagnostics méconnus de fièvre typhoïde, de dengue, de fièvre récurrente et de fièvre jaune...

Que peut, en effet, répondre l'examen de laboratoire ?

Le laboratoire répond : pas d'hématozoaires; il faut aussitôt se mettre en garde.

Le laboratoire répond : rares hématozoaires; il faut considérer ce terme comme insuffisant; il faut faire une nouvelle lame de sang et faire pratiquer un nouvel examen; rares hématozoaires est souvent une constatation d'un aide de laboratoire, issue d'un artifice de préparation ou d'une mauvaise lecture.

Mais si le laboratoire répond : très nombreux hématozoaires, alors, on peut faire sans crainte de la quinine; tous les examens pratiqués à Dakar en 1927, à peu près sur tous les malades et souvent, à plusieurs reprises sur un même malade, sont formels à cet égard; il n'y a pas de très nombreux hématozoaires dans la fièvre jaune; même, chez des paludéens récents, ce germe est vite englouti par le poison amaril.

On nous a objecté quelquefois que chez un individu soumis au régime de la quinine préventive, l'hématozoaire peut ne pas exister, mais n'est-ce pas un paradoxe de soutenir qu'une petite dose journalière de quinine ait pu faire disparaître l'hématozoaire sans avoir aucune influence sur l'éclosion d'une poussée fébrile qui lui serait due et qui se maintient grave ?

On peut encore objecter qu'il existe des malades qui, au premier signal de la fièvre se nourrissent de telles doses de quinine qu'elle font disparaître l'hématozoaire; mais n'est-ce pas une faute de persister dans un diagnostic de paludisme, alors que, malgré l'administration forte du médicament spécifique, la fièvre se maintient élevée et que les symptômes généraux s'aggravent ?

Nous concluons : en présence de l'état d'esprit actuel des médecins, l'élimination du paludisme par la recherche négative de l'hématozoaire représente le premier geste à accomplir pour arriver au diagnostic précoce de la fièvre jaune; il libère l'esprit de l'idée obsédante du paludisme; il permet de s'orienter vers la fièvre jaune.

2° CONSTATATION DE L'ALBUMINE. — L'action capitale dans la fièvre jaune est la recherche de l'albumine. Il est vraiment regrettable de constater que les traités et les précis de pathologie exotique n'aient jamais mieux répondu à l'appel des médecins africains, au sujet de la valeur de ce symptôme. Dans la pathologie africaine et sans doute mondiale, il n'existe aucune maladie où l'albuminurie soit aussi fidèle, aussi constante, aussi élevée, aussi rapidement progressive que dans la fièvre jaune.

Nous nous proposons ci-dessous :

a) De donner, encore une fois, des exemples de l'importance de ce symptôme ;

b) De rechercher à quel jour, ou mieux, à quelle heure, après le début de la maladie, apparaît l'albumine.

a) *Importance du symptôme albuminurie.* — Les six observations suivantes sont classées d'après la quantité d'albumine observée.

Observation 17. — C..., 2 mois de séjour à Dakar.

Début de la maladie le 14 septembre par fièvre et maux de tête violents. *Albumine* : 0,

15 septembre : faciès vultueux ; yeux brillants ; pupilles dilatées ; céphalalgie intense ; urines rares et foncées.

Température : soir, 40°7. Pouls : soir, 95. *Albumine* : matin, 0 g. 10 ; soir, 2 g. 50.

16 septembre : très mauvaise nuit ; insomnie avec agitation ; anurie presque complète.

Température : matin, 39°6 ; soir, 38°9. Pouls : 90-83. *Albumine* : matin, au delà de 30 g. ; soir, 31 g.

17 septembre. Température : 38°6 ; pouls : 108 ; très mauvais état général ; respiration difficile ; parole bredouillée ; hoquet persistant ; anurie absolue ; décès à 12 h.

Observation 18. — B..., début le 1^{er} août au réveil par malaises généraux, céphalalgie et fièvre.

3 août. Entrée à l'hôpital : insomnie ; agitation ; faciès vultueux ; langue saburrale ; pas de rachialgie ; ni épigastrie, ni nausées, ni vomissements.

Température : matin, 39°9 ; soir, 40°5. Pouls : 89-89. *Albumine* : soir, 2 g. 20.

4 août : malade agité ; plaintes ; vomissements suie délayée pendant la nuit, à 9 h. le matin et abondant le soir à 15 h.

Température : matin, 39°6 ; soir, 39°9. Pouls : 84-84. *Albumine* : matin, 3 g. ; soir, 7 g. 50.

5 août : vomissement noir suie délayée très abondant dans la nuit ; vomissement de même nature à 7 h. 30 en quantité notable ; vomissement noir très abondant dans l'après-midi. Ne peut uriner tout seul ; a besoin d'être sondé ; abattement ; les yeux sont toujours fermés.

Température : matin, 38° ; soir, 38°6. Pouls : 82-86. *Albumine* : matin, 7 g. ; soir, 8 g. 50.

6 août : l'état général semble meilleur ; respiration plus facile ; traces de vomissements noirs sur les lèvres et les draps.

Matin : température, 39°3 ; pouls, 106 ; albumine, 11 g.

Le soir l'état s'aggrave rapidement ; décès à 21 h.

Observation 19. — Mme P... accouchée le 17 octobre 1927 ; suites de couches normales ; enfant bien portant ; levée le 13^e jour. Vers le 3 novembre, frissons, fièvre à 40°, céphalée, courbature générale, puis dans les urines ; par la suite 2 ou 3 jours de fièvre puis apyrexie.

Le 14 novembre température élevée ; frissons ; courbature ; céphalée violente ; ni rachialgie, ni injection des conjonctives. Mêmes symptômes le 15 novembre ; le mari de Mme P..., malade depuis le 13 novembre, fait des phénomènes de fièvre jaune indiscutables (décès le 17 novembre).

16 novembre : la malade entre à l'ambulance du cap MANUEL où l'on observe : visage légèrement vultueux, sans injection conjonctivale ; céphalalgie et courbature généralisée sans rachialgie bien marquée ; épigastralgie et nausées ; abattement ; répond difficilement aux questions ; ne s'intéresse pas à ce qui l'entoure. A 19 h., les nausées augmentent ; légère agitation.

Soir : température, 40°5 ; albumine, 3 g. 50.

17 novembre. Mauvaise nuit ; céphalalgie légère ; épigastralgie, nausées ; vomissements noirs abondants dans la nuit ; depuis vomissements fréquents dont l'analyse indique qu'ils sont constitués par du sang à demi-digéré présentant le spectre de l'hématéine avec débris de muqueuses ; anxiété ; agitation.

Température : matin, 39°1 ; soir, 39°7. Pouls : 120. Albumine : 4 g.

18 novembre : très mauvaise nuit ; vomit noir continuellement ; n'a presque pas uriné.

Température : 39°7. Pouls : 120. Albumine : 7 g.

Décès.

Observation 20. — V..., début le 9 septembre, au soir température 39°3.

10 septembre. Température : matin, 39°5 ; soir, 39°8 ; pouls : 80-105. Vomissements bilieux.

11 septembre : nombreuses selles à la suite d'un lavement purgatif ; transpiration abondante pendant la nuit.

Température : matin, 39°5 ; soir, 40°. Pouls : 70-110. Albumine : 0 g. 40.

12 septembre : faciès pâle ; épigastralgie ; vomissements glaireux avec un peu de bile ; puis vers 11 h. vomissements glaireux avec points noirs.

Température : matin, 39°2-39°1. Pouls : 80-90. Albumine : matin, 1 g. 50 ; soir, 1 g. 50.

13 septembre, a bien dormi ; urines abondantes ; mais dépression et vomissements noirs.

Température : matin, 38°5 ; soir, 38°2. Pouls : 80-80. Albumine : matin, 2 g. 50 ; soir, 3 g.

14 septembre, abattement de plus en plus prononcé ; nausées continues suivies de vomissements de plus en plus foncés ; urines toujours abondantes.

Température : matin, 37°6 ; soir, 37°9. Pouls : 72-78. Albumine : matin, 5 g. ; soir, 4 g.

15 septembre. Matin : température, 37°4 ; pouls ; 90 ; albumine : 4 g. 50. Décès.

Observation 21. — L. M..., second-maître infirmier de la Marine, 33 ans, à Dakar depuis 7 mois ; aucune maladie depuis son arrivée.

Début le 31 juillet dans la journée par des maux de tête et quelques malaises ; puis brusquement dans la nuit du 31 au 1^{er} août, maux de tête violents surtout dans la région frontale suivis d'une élévation rapide de la température ; agitation nocturne, tous phénomènes persistant dans la journée du 1^{er} août (purgatif, acétylarsan).

2 août : l'état s'aggrave ; la fièvre se maintient élevée : 39°8 ; les urines sont diminuées en quantité et contiennent 0 g. 30 d'albumine.

A l'entrée à l'hôpital, on note : abattement prononcé ; sub-ictère conjonctival ; pâleur des téguments ; n'urine presque plus et doit être sondé ; pas de rachialgie ; ni épigastralgie, ni vomissement ; diarrhée.

Soir : température, 39°8 ; pouls : 102. Albumine : 0 g. 80.

3 août : abattement très prononcé ; pâleur de la peau ; ictère très net des conjonctives ; le malade n'urine toujours pas et doit être sondé ; dans la matinée : mélena abondant, très noir, goudron épais ; dans la soirée : état de plus en plus grave ; extrémités froides ; pouls imperceptible.

Température : matin, 38°2 ; soir, 40°3. Pouls : matin, 108. Albumine : matin, 1 g. 50 ; soir, 1 g. 60.

Décès à 17 h. 30.

Observation 22. — Cette observation a été rapportée déjà dans notre étude sur la fièvre jaune des enfants ; elle est rappelée ici pour montrer que la quantité d'albumine constatée chez les enfants est quelquefois très notable.

Y. R..., âgée de 5 ans, début de la maladie le 26 septembre ; le 30 septembre : albumine, 4 g. 50.

*
**

A l'effet de confirmer toutes ces constatations, citons les observations de BIRARD, faites, à Dakar, lors de l'épidémie de fièvre jaune de 1900.

« ... fièvre jaune normale se terminant par la guérison en moins de 8 jours : albumine constante de 1 à 4 g.

« ... fièvre jaune avec complications diverses durant plus de 8 jours, mais se terminant par la guérison : albumine en grande quantité au bout de 4 à 5 jours ; dans un cas, on en a constaté jusqu'à 18 g.

« ... fièvre jaune se terminant par la mort de 2 à 5 jours : toujours de l'albumine jusqu'à 20 g. par litre ; on en a constaté une fois 23 g. »

*
**

b) *Le moment de l'apparition de l'albumine.* — Il est généralement admis que l'albumine apparaît dès la phase rouge de la maladie ; rarement le deuxième jour disent les auteurs ; le plus souvent le troisième.

Nous pensons que l'albuminurie est plus précoce.

On a, en effet, l'habitude de ne pratiquer qu'une analyse des urines, quotidienne.

Or, dans une maladie où le symptôme albumine est aussi important, où il apparaît comme seul capable de différencier la fièvre jaune à son début des autres infections tropicales, il est nécessaire de pratiquer l'analyse des urines, plusieurs fois dans la journée.

En réalité, il faut rechercher l'albumine à chaque miction et s'aider, le cas échéant, de la sonde.

En procédant ainsi, on s'aperçoit qu'en partant du début de la maladie, on peut mettre l'albumine en évidence 12, 18 et même 24 h. avant le moment où l'analyse quotidienne aurait fixé sa présence.

Les 4 observations ci-dessous relatées, sont destinées à prouver l'utilité de ce dépistage de l'albumine.

Observation 23. — Mme Z..., 33 ans, depuis 6 ans à Dakar; séjour actuel : 5 mois.

Malade depuis le 30 août à 11 h.; début brusque en pleine occupation; courbature généralisée: douleurs musculaires et articulaires; céphalalgie intolérable obligeant la malade à tenir les yeux fermés; courbature lombaire; faciès vultueux; injection des yeux.

A 18 h., température : 38°6. Albumine : 0.

31 août : nuit agitée; purgatif à l'huile de ricin; sudation abondante; mêmes phénomènes douloureux sans rachialgie bien nette; pas d'épigastrie.

Température : matin, 38°5; soir, 39°3.

A 8 h., pas d'albumine; à 11 h., pas d'albumine.

Miction de 18 h., traces d'albumine (0 g. 15 environ).

1^{er} septembre. Céphalalgie intense sans photophobie; faciès vultueux; rougeur de la partie supérieure du thorax; injection conjonctivale; langue d'embarras gastrique verdâtre; la courbature lombaire, les douleurs articulaires et musculaires disparaissent; pas d'épigastrie, mais sensation de faim, de creux à l'estomac. Dans la soirée, vomissement liquide clair, mais contenant en suspension de nombreuses particules noires, brins de tabac, pattes de mouche.

Température : matin, 40°3; soir, 40°3. Pouls : 95-100.

Miction de 3 h. du matin, albumine : 0 g. 80; de 7 h., albumine : 1 g.; de 16 h., albumine : 2 g. 10.

2 septembre : mêmes phénomènes: agitation; réclame toujours à manger; un vomissement noir dans la matinée.

Température : matin, 38°6; soir, 38°9. Pouls : 90-115. Albumine : matin, 6 g. 50; soir, 7 g.

3 septembre : a peu dormi; sensation de calme: trois vomissements noirs de suie délayée; pâleur du visage; sub-ictère conjonctival; la langue se nettoie; le matin, se déclare une abondante métrorragie.

Température : matin, 38°4; soir, 37°9. Pouls : soir, 100. Albumine : matin, 7 g.; soir, 6 g. 50.

4 septembre : a assez bien dormi cette nuit; sub-ictère conjonctival

plus net ; hémorragies gingivales et linguales ; la métrorragie continue ; plus de nausées, ni de vomissements.

Température : matin, 38°1 ; soir, 38°6. Pouls : 100-95.

Urines assez abondantes ; albumine : matin, 1 g. 80 ; soir, 3 g.

5 septembre : sommeil normal ; persistance des hémorragies buccales et de la métrorragie ; toujours plus de vomissements.

Température : matin, 39° ; soir, 39°6. Pouls : 100-100. Albumine : matin, 3 g. ; soir, 2 g. 50.

6 septembre : mêmes phénomènes ; ictère conjonctival plus net.

Température : matin, 39° ; soir, 39°7. Pouls : 103-110. Albumine : matin, 3 g. ; soir, 3 g. 50.

7 septembre : amélioration sensible.

Température : matin, 38°9 ; soir, 39°. Pouls : 100-100. Albumine : matin, 1 g. 20 ; soir, 1 g. 20.

8 septembre : parotidite ; langue sèche.

Température : matin, 38°6 ; soir, 39°2. Pouls : 100-95. Albumine : traces infimes.

9 septembre : vomissements bilieux ; crachats sanguinolents ; la langue se nettoie et s'humidifie ; la parotide toujours tuméfiée est moins douloureuse.

Température : matin, 48°6 ; soir, 38°6. pouls : 95-95. Albumine : 0.

10 septembre. La douleur et le gonflement parotidien s'atténuent.

Température : matin, 38°2 ; soir, 38°. Pouls : 86-83.

A partir du 13 septembre, jaunisse généralisée et intense ; convalescence ; guérison.

Ainsi, chez cette malade, l'analyse quotidienne n'aurait révélé l'albumine que le 1^{er} septembre, au matin, c'est-à-dire à la 45^e h. après le début précis de la maladie ; mais l'analyse après chaque miction a permis de la voir apparaître à la 31^e h.

Notons, au sujet de cette malade, ce fait plusieurs fois observé : la dérivation produite par la métrorragie, les hémorragies buccales a amené la cessation du vomissement noir et vraisemblablement la guérison.

Observation 24. — B..., début de la maladie le 24 août vers 4 h. du matin ; céphalalgie unilatérale gauche ; faciès vultueux ; vomissement muqueux ; agitation.

L'analyse répétée des urines ne révèle pas la présence d'albumine.

25 août. A 8 h., 11 h., 16 h., pas d'albumine.

A 18 h., traces d'albumine.

A 21 h., traces plus accentuées d'albumine.

26 août. Albumine : matin, 1 g. 10 ; soir, 2 g. 10.

L'albumine a, dès lors, suivi la marche suivante :

27 août : matin, 4 g. ; soir, 4 g. 50.

28 août : matin, 5 g. 10 ; soir, 6 g. 10.

29 août : matin, 9 g. ; soir, 13 g.

30 août : matin, 15 g. 50 ; soir, 16 g. 10.

31 août : matin, 16 g. 50 ; soir, 16 g. 50.

1^{er} septembre : matin, 16 g. 50 ; soir, 16 g.

2 septembre : matin, 7 g. ; soir, 6 g.

3 septembre : matin, 2 g. 50 ; soir, 1 g.

4 septembre : matin, 0 g. 90 ; soir, 0 g. 20.

5 septembre : 0 g. 10.

6 septembre : absence complète.

Ainsi, chez ce malade, l'analyse quotidienne n'eut révélé la présence d'albumine que le 26 août au matin, soit à la 52^e h. ; l'analyse, après chaque miction, a permis de la déceler à la 38^e h.

Observation 25. — Mlle M..., 15 ans ; 1 mois 1/2 de séjour ; 1 an 1/2 au Maroc ; aurait été atteinte de paludisme à son retour en France.

Sa mère, Mme M..., est en traitement pour fièvre jaune (guérison).

Début le 10 septembre au matin ; brusquement au réveil, fièvre à 39°5, frissons, chaleur, puis sueurs abondantes ; aussitôt après, céphalalgie intense, surtout frontale, rachialgie lombaire, courbature généralisée et douleurs articulaires assez accentuées ; pas d'épigastralgie, ni nausées, ni vomissement ; réglée normalement, il y a dix jours.

Vers 11 h., après une miction, on décèle des traces d'albumine qui déterminent l'envoi à l'hôpital.

Dans la soirée : persistance des phénomènes de début ; le faciès n'est pas vultueux ; injection conjonctivale peu prononcée ; langue sale ; douleurs au niveau du foie et de la rate ; tousses un peu ; pouls rapide, mais régulier ; urines abondantes, foncées.

Soir : température, 38°9 ; pouls : 123.

L'analyse révèle : albumine, 0 g. 30.

11 septembre : a peu dormi cette nuit, mais pas d'agitation ; céphalalgie intense ; rachialgie ; sensibilité épigastrique ; douleurs articulaires.

Température : matin, 39°5 ; soir, 39°4. Pouls : 110-115. Albumine : matin, 3 g. ; soir, 6 g.

12 septembre : a peu dormi ; douleurs atténuées ; urines assez abondantes.

Température : matin, 39°8 ; soir, 40°8. Pouls : 115-115. Albumine : matin, 6 g. ; soir, 6 g. 50.

13 septembre : nuit assez bonne ; urines assez abondantes et de plus en plus claires ; ni nausées, ni vomissements, mais un lavement est rendu noir.

Température : matin, 38°7 ; soir, 40°2. Pouls : 100-106. Albumine : matin, 8 g. ; soir, 8 g.

14 septembre : l'absorption d'eau glacée provoque des maux de cœur ; mais la situation générale n'apparaît pas mauvaise.

Température : matin, 38°2 ; soir, 38°6. Pouls : 100-95. Albumine : matin, 5 g. ; soir, 4 g.

15 septembre, la nuit a été mauvaise ; au matin, la malade pousse par intermittences de grands cris aigus, puis perte de connaissance et coma.

Matin : température, 38°1 ; pouls : 100 ; albumine : 3 g. 50.

Décès dans la nuit.

Ainsi, chez cette malade, il est très vraisemblable que l'analyse quotidienne aurait fixé l'apparition de l'albumine à la 24^e h., alors que l'analyse à chaque miction a permis de la déceler à la 5^e h.

Observation 26. — B..., le malade se réveille le 13 septembre au matin avec de la fièvre, de la céphalalgie, de la rachialgie qui nécessite l'application de ventouses lombaires; des douleurs dans les membres inférieurs.

Température : matin, 39° ; soir, 39°2.

Les analyses répétées de la journée ne révèlent pas la présence d'albumine.

14 septembre : sommeil médiocre; deux vomissements bilieux pendant la nuit; une dizaine de selles liquides (lavement purgatif); céphalalgie assez vive frontale et temporale avec douleurs des globes oculaires, sans photophobie; pas de rachialgie; faciès légèrement rouge (état normal); conjonctives légèrement vascularisées; peau sèche; aucune sueur; langue blanche; ni épigastralgie, ni nausées; les douleurs des membres inférieurs ont disparu.

Température : matin, 40°2; soir, 40°3. Pouls : 126.

A 9 h., l'analyse d'une miction indique traces d'albumine (environ 0 g. 10); à 16 h., l'albumine augmente : 0 g. 20.

15 septembre. Nuit assez bonne; urines assez abondantes; mais dans la matinée vomissement d'un liquide brun sale.

Température : matin, 39°6; soir, 40°3. Pouls : 125-120. Albumine : matin, 2 g.; soir, 3 g.

16 septembre : insomnie; agitation; sub-ictère conjonctival très net sous l'injection encore intense; vomissements noirs fréquents.

Température : matin, 38°6; soir, 38°7. Pouls : 103-108. Albumine : matin, 9 g. 50; soir, 21 g.

17 septembre. Température : matin, 37°8; soir, 38°1. Pouls : 115-103.

Une forme hémorragique violente se développe avec hémorragies multiples et abondantes par la bouche et le nez et des vomissements noirs qui arrivent au sang pur. Décès.

Ainsi chez ce malade, l'albumine décelée à la visite du matin, le 14 septembre, est apparue à la 27^e heure environ.

*
**

Nous pouvons maintenant conclure que la recherche systématique de l'albumine après chaque miction démontre que l'apparition de l'albumine est un phénomène plus *précoce* que ne l'indiquent les auteurs.

On doit la constater, en général, de la 24^e heure à la 46^e heure.

Il y a certes des *exceptions*; il y a même des cas, que nous rapporterons un jour, d'albumine à retardement, sorte d'albumine de déchet.

D'un autre côté, en tout état de cause et malgré quelques rares observations, il est juste de reconnaître que l'albumine n'est pas un symptôme du *premier jour*. Mais peu importe, le symptôme albuminurie est le seul, qui, *positivement*, permette de faire le diagnostic le plus précoce possible du typhus amaril.

*
**

AUVRAY écrivait, en 1897, dans les *Annales d'hygiène et de médecine coloniale*, à la suite d'une épidémie de fièvre jaune sur-

venue au *Soudan* : « Je ne saurais trop faire remarquer combien « il est difficile au début, d'affirmer absolument qu'on se trouve « en présence d'un cas de typhus amaryl. Les ouvrages de « pathologie nous présentent généralement un cas type, introu- « vable dans la pratique. Le plus souvent, nos doutes étaient « levés quand après 1 ou 2 jours d'un tableau clinique repré- « sentant vaguement la fièvre jaune, nous trouvions dans les « urines des quantités notables d'albumine. Jamais nous ne « nous sommes trompés en procédant ainsi... ».

Dans un de ses rapports mensuels de l'année 1927, PERRIS après les cas de fièvre jaune observés au *Dahomey*, écrivait des conclusions dans des termes exactement semblables.

Tout récemment, le professeur MESNIL, citait l'opinion de BOUFFARD, qui, après avoir observé des cas de fièvre jaune à la *Côte d'Ivoire* concluait que la constatation d'albumine chez les fébricitants entraînait l'obligation de provoquer des mesures prophylactiques antiamariles.

Toutes ces constatations africaines sont les nôtres, mais, répétons-le, puisque l'albumine est un symptôme aussi capital, il faut s'efforcer de le trouver le plus rapidement possible, par l'analyse des urines pratiquée fréquemment, *toutes les deux heures* pouvons-nous dire.

*
* *

Rappelons que dans toutes les observations ci-dessus rapportées, la recherche des hématozoaires a été effectuée, pour chaque malade, et souvent à plusieurs reprises. Elle a toujours été négative, même dans les cas nos 2, 6, 14, 25 où la fièvre jaune est survenue chez des paludéens avérés et où elle semble avoir commencé ou a réellement commencé par un accès de fièvre.

*
* *

Tels sont les deux gestes à accomplir pour faire le diagnostic précoce de la fièvre jaune :

La recherche négative de l'hématozoaire donnera l'éveil ; la recherche positive de l'albumine produira l'affirmation. La recherche de l'hématozoaire n'étant pas encore possible dans tous les postes de la brousse, c'est la constatation de l'albumine qui reste le symptôme de plus grande valeur.

*
* *

L'utilité du diagnostic précoce, dans la prophylaxie de la fièvre jaune est grande et incontestable :

En pleine épidémie, faire le diagnostic avant que la phase rouge soit écoulée, c'est permettre l'isolement du malade pendant quelques heures, pendant une journée du temps où il est infectieux; c'est autant de sang contaminé qui n'est pas livré en pâture au *Stegomyia*.

Mais c'est surtout *au début d'une épidémie* que le diagnostic précoce est précieux; la fièvre jaune ne survient pas comme une rafale; elle commence par quelques petits îlots de deux ou trois cas survenant dans l'habitation ou autour de l'habitation du premier porteur de typhus amaril.

Isoler ces premiers cas, pendant une période, si courte soit-elle de la phase rouge, c'est réduire en progression géométrique l'index stégomyien infecté et l'index amaril. C'est aussi l'éveil attiré sur les fébricitants qui se déclarent dans le voisinage et la possibilité de leur isolement immédiat.

Enfin, au début d'une épidémie, surtout, il existe des *cas légers* qui guérissent tout seuls, sans attirer l'attention parce qu'ils n'entraînent pas des vomissements noirs. Or, nous pouvons affirmer, par notre expérience de 1927, que ces cas légers, ne présentent pas d'hématozoaires, pas plus que les cas graves, et que, sauf des exceptions d'une certaine rareté la constatation de l'albumine est positive ou précoce. C'est là l'unique moyen de dépister ces cas légers et de provoquer les mesures prophylactiques.

Il y a autre chose encore : lorsque le *Stegomyia* vient de piquer un malade, il est gonflé de sang : il ne peut pas voler loin, pendant les premiers temps qui suivent le repas sanglant, il séjourne dans quelque coin obscur de la chambre ou de la maison.

Donc, plus le diagnostic sera rapide, plus on aura de chances de pouvoir atteindre l'insecte ailé infecté dans l'habitation même du malade.

*
**

Dans la fièvre jaune, il faut aller extrêmement vite. Il faut savoir que *c'est en dépistant les cas du début* que l'on peut lutter le plus efficacement contre la propagation de la maladie.

Il ne faut pas oublier que, dans nombre de localités, ce sont *nos médecins indigènes* qui seront appelés à faire ce dépistage. Il faut donc partir sur des notions claires, simples et précises.

Nous dirons aux médecins : lorsque dans une localité de la brousse, dans un quartier de la ville, chez un, deux, trois fébricitants au maximum, survenant à peu de jours d'intervalle

— la recherche de l'hématozoaire étant négative — vous constatez la présence d'albumine, n'hésitez pas, c'est la fièvre jaune.

Ne perdez pas de temps à des discussions de diagnostic ; n'attendez pas des signes de certitude ; ne vous laissez pas émouvoir par les répercussions possibles de votre action : déclanchez vos mesures prophylactiques : soyez humbles et appelez au secours car vous êtes à la veille d'une sérieuse tempête.

M. MARCHOUX. — Je ne puis qu'approuver M. CAZANOVE d'insister sur la recherche de l'albumine dans les urines pour surveiller l'apparition des premiers cas de fièvre jaune. Mais cette maladie ne diffère pas des autres affections épidémiques. Elle débute par des cas légers, s'aggrave par la suite et s'atténue en finissant. Or, il y a des cas si légers que le médecin et même le malade n'en sont pas prévenus. Sans doute dans ces cas ne trouverait-on pas d'albumine dans les urines, si on avait le loisir de la chercher. Mais le virus est présent et il a contaminé des moustiques peut-être en grand nombre quand le premier cas est reconnu. Il ne faut donc pas se contenter de désinsecter la maison du malade, mais étendre au loin les mesures. La meilleure des protections consiste évidemment à contenir dans toutes les agglomérations africaines la pullulation des *Stegomyia*. C'est là ce qui doit être la première préoccupation du médecin, car le virus se conserve dans les grandes villes de la Nigéria pour de là se répandre ailleurs et pendant de longues années encore il faudra lutter en Afrique contre le virus amaril.

La maladie du sommeil au Cameroun en janvier 1929,

Par E. JAMOT.

La mission créée en juillet 1926, pour combattre au Cameroun la trypanosomiase humaine, a eu pour premier objectif de déterminer aussi exactement que possible l'importance et l'étendue du mal. Huit équipes de prospection comprenant environ 150 infirmières et 70 microscopes, et dirigées successivement ou simultanément par les docteurs VERNON, DE MARQUEISSAC, LE ROUZIC, CHAMBON, MONESTRUC, JAMES, MEYDICA, BAUGUION, MAURY, LAVERGNE et MONIER, y ont consacré deux années de recherches à peu près ininterrompues, qui nous permettent de présenter aujourd'hui à la Société de Pathologie exotique une vue d'en-

semble et une carte à peu près complète de la maladie du sommeil au Cameroun, au début de cette année 1929.

Nous ne parlerons que pour mémoire du foyer du Nord-Cameroun, voisin du lac Tchad, qui fut complètement étudié en 1924-1925 et longuement décrit ensuite dans les *Annales de médecine et de pharmacie coloniales*. La maladie était alors localisée sur les rives du Bas-Logone et du Bas-Chari et une visite de contrôle effectuée en 1926-1927 par le docteur MONTESTRUC, a montré que depuis cette époque la situation ne s'y est pas sensiblement modifiée.

Nous n'envisagerons donc ici que les foyers du Centre, de l'Est, du Sud et du Sud-Est du territoire.

Les limites de la maladie. — Dans ces régions, la zone contaminée est circonscrite par une ligne qui va de Ndikinéméki à la frontière du Gabon, au confluent du Ntem et de la Mboua, qui suit la frontière du Gabon d'Ouest en Est jusqu'au coude de l'Aïna, qui va de ce point au village d'Ouessou sur la Kadéï, d'Ouessou à Bétari, Jakali et au Lom, qui suit le cours du Lom descendant jusqu'en face de Deng-Deng où elle fait une petite hernie au Nord du fleuve, puis le cours de la Sanaga jusqu'à son confluent avec le Mcam, le cours du Mcam jusqu'à son confluent avec le Noun, qui enfin de ce dernier point rejoint Ndikinéméki.

La population. — Cette partie du territoire a une superficie approximative de 80.000 km² et une population d'environ 80.000 habitants, soit 10 habitants en moyenne au km². Mais certaines zones étant presque dépeuplées, telle la grande forêt qui s'étend au Sud du Dja et au Sud-Est de Doumé, jusqu'à la frontière du Moyen-Congo et du Gabon, telle aussi la région de Savane qui est au Nord de la route de Batouri à Bertoua, les contrées vraiment habitées ont en réalité une population beaucoup plus dense.

L'hydrographie. — La zone Abong-Mbang, Doumé, Lomié est un nœud orographique où prennent naissance la Doumé et le Dja qui vont dans la Sangha et le Congo, et le Nyong qui se jette dans l'Océan, en face de Fernando-Po. Le Nord de la région est baigné par la Sanaga et par ses affluents.

Le relief du sol est très accidenté et sa configuration rappelle assez fidèlement celle de la Bretagne et du Massif Central. C'est une succession ininterrompue de collines et de vallées, parfois encaissées, mais s'étalant souvent en vastes marécages dans lesquels serpentent d'innombrables cours d'eau. De loin en loin quelques massifs rocheux dominant le paysage.

La végétation et les ressources des indigènes. — Toute cette

CAMEROUN

LA MALADIE DU SOMMEIL dans les Bassins DU HAUT-NYONG, DU DJA, DE LA DOUMÉ, DE LA KADEI ET DE LA SANAGA en Juillet 1928

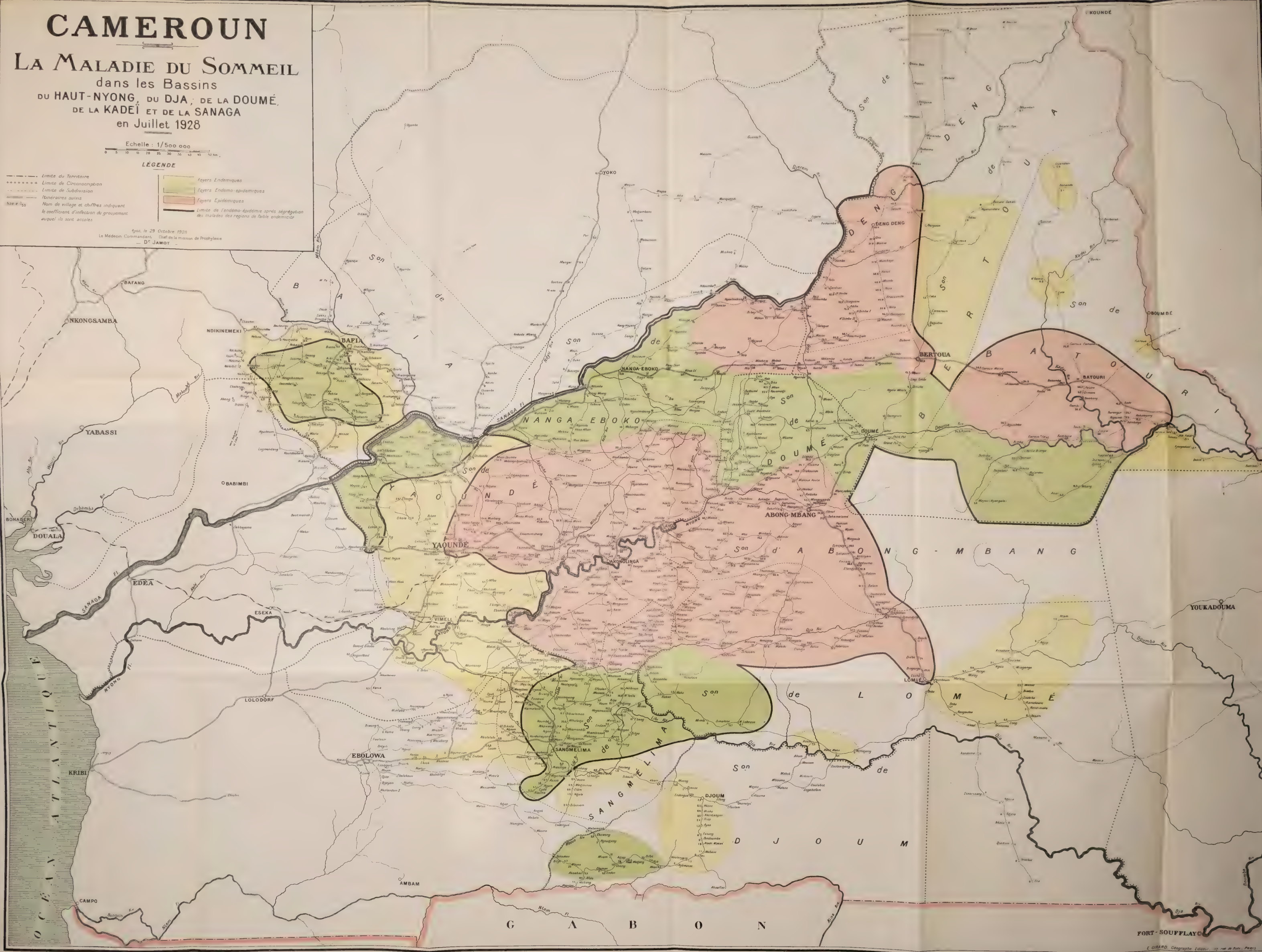
Echelle : 1/500 000
0 5 10 15 20 25 30 35 40 45 50 km.

LÉGENDE

- Limite du Territoire
- ***** Limite de Circonscription
- Limite de Subdivision
- Limites suivies
- Nom de village et chiffres indiquant le coefficient d'infection de groupement auquel ils sont accolés
- Foyers Endémiques
- Foyers Endémo-épidémiques
- Foyers Epidémiques
- Limite de l'endémo-épidémie après ségrégation des malades des régions de faible endémie

Yves, le 29 Octobre 1928

Le Médecin Commandant, Chef de la mission de Prophylaxie
D^r JAMOT



région est à cheval sur la grande forêt équatoriale et sur la Savane qui lui succède au Nord jusqu'au Tchad. La limite Nord de la forêt passe un peu au Sud de Yaoundé, d'où elle se dirige vers l'E.-N.-E., parallèlement à la Sanaga, en décrivant une convexité assez régulière orientée vers le Nord et dont le point culminant est à quelques kilomètres au nord de Bertoua.

Les essences ouvrables de la grande forêt sont évaluées en milliards de tonnes, c'est dire qu'elles sont pratiquement inépuisables et nous n'en parlerons pas davantage. Mais nous noterons que la zone de transition entre la forêt et la Savane est ici extrêmement riche en palmiers à huile dont les produits constituent la principale ressource des populations de Yaoundé, d'Akonolinga et de Bafia.

Plus à l'Est, vers Doumé, Batouri, Lomié, Yokadouma et Molondou, la forêt équatoriale est par places un véritable peuplement naturel d'arbres à caoutchouc (*Funtumia elastica*) dont l'exploitation occupe la plus grande partie des habitants de ces régions et des contrées voisines, et, en particulier, les Bayas de Batouri et du Moyen-Congo.

MARCHE ET DISTRIBUTION DE LA MALADIE

En déterminant partout les limites de la maladie, nous avons pu établir qu'il n'existe pas de continuité entre les foyers de trypanosomiase qui ont été signalés au Moyen-Congo et au Gabon et ceux du Cameroun.

Ici, le Haut-Nyong, semble avoir été le berceau de la maladie.

Dans cette zone de forêt marécageuse, où tous les marigots sont infestés de tsés-tsés, où la population est relativement dense, elle a trouvé des conditions exceptionnellement favorables à son évolution. De là, elle a gagné, progressivement, toutes les contrées voisines. Nous l'avons vue à l'Ouest, aux portes de Yaoundé, qu'elle menace d'encercler et 50 km. au-delà sur la piste qui longe la frontière d'Eséka; au Sud et au Sud-Ouest, dans le bassin du Dja, à Lomié et à Sangmalina, d'où elle menace Ebolowa et la région de Djoum toute proche du Gabon; à l'Est au voisinage de la frontière du Moyen-Congo; enfin au Nord, sur les rives du Lom et de la Sanaga, qu'elle n'a heureusement franchies que dans les régions de Deng-Deng et de Bafia.

Pour la clarté de cette étude, nous diviserons la région contaminée en zones endémiques où les taux d'infection ne dépassent pas 15 o/o, en zones épidémiques où ils sont partout supérieurs à 15 o/o et en zones endémo-épidémiques où les coefficients de morbidité sont tantôt inférieurs et tantôt supérieurs à 15 o/o.

ZONES ÉPIDÉMIQUES

a) *Foyer du Nyong*. — Les régions les moins contaminées sont naturellement celles qui sont les plus éloignées du foyer primitif, mais, de proche en proche, l'épidémie du Nyong a fait tache d'huile et un foyer d'une rare violence s'étend en ce moment, sans interruption, de Yaoundé jusqu'à Lomié. Il englobe le quadrant Nord-Est de la subdivision de Yaoundé, toute la subdivision d'Akonolinga, les Boulous de Bengbis, toute la subdivision d'Abong-Mbang, les Makas riverains de la rive droite du Nyong, enfin dans la subdivision de Lomié, tous les Badjoués, tous les Djems et les Dzimous de la route de Lomié à Djaposten.

Cette zone comprend une population totale de 160.304 habitants, dont 148.349 ont été visités et 66.584, soit 46 o/o, reconnus trypanosomés.

Dans ce foyer, certaines régions sont extrêmement éprouvées. Ainsi la subdivision d'Akonolinga compte 22.829 malades pour 48.172 habitants, soit 47 malades pour 100 habitants. Dans celle d'Abong-Mbang, sur 20.499 indigènes visités, 12.983, soit 62 o/o, sont infectés et dans les tribus Djem et Bikélé, les taux moyens d'infection, sont respectivement de 75 et de 77 o/o.

Dans la subdivision voisine de Lomié, de MARQUEISSAC nous a signalé un village dont tous les habitants sauf un sont contaminés.

La tribu Bikélé qui avait en 1923 9.426 habitants, n'en a actuellement que 6.394. Dans le même temps, la tribu Djem est tombée de 2.229 à 609 habitants et la tribu Poum-Poum de 672 à 381. Ainsi dans ces trois tribus qui comptaient ensemble 12.327 habitants en 1923, il y a eu depuis cette époque un déchet de 4.963 unités, qui représentent 40 o/o de la population totale. Nous devons ajouter que la population restante ne tient encore debout qu'à force d'injections d'atoxyl et de tryparsamide.

b) *Foyer de Deng-Deng et de Bertoua et foyer de Batouri*. — Deux autres foyers épidémiques, moins importants et un peu moins violents, sévissent, l'un sur la rive gauche de la Sanaga et du Lom, dans la région de Deng-Deng et de Bertoua, l'autre sur la Kadéï et la Doumé, à l'Ouest du confluent de ces deux rivières et aux environs de Batouri.

Dans le premier, nous avons compté 9.250 malades sur 22.761 indigènes visités, soit en moyenne 40 o/o ; dans le second, nous en avons trouvé 6.749 sur 23.779 habitants examinés, soit 28 o/o.

Sur un total de 194.889 habitants visités dans ces trois foyers

épidémiques du Nyong, de Deng-Deng, Bertoua et de Batouri, 82.583, soit 43,2 o/o, ont été reconnus trypanosomés.

Le tableau suivant indique subdivision par subdivision, le nombre total d'habitants recensés, visités et trypanosomés dans chacune des tribus des zones épidémiques :

Subdivisions et tribus		Popula- tion recensée	Popu- lation visitée	Pop u- ation trypa- nosomée	Index de mor- bidité o/o ha- bitants	
Foyer du Nyong	Yaoundé {	Mvélés	35.772	32.815	14.775	45
		Yaoundés habitant au nord du chef-lieu et au voisinage des Mvélés.	18.152	16.827	3.676	21,8
		Tsingas.	3.960	3.289	616	18,6
		Akonolinga (toutes tribus)	52.336	48.172	22.829	47
	Sangmélina (Boulous et Bengbis) . .	5.729	5.276	1.445	27,3	
	Abong-Mbang (toutes tribus). . . .	20.467	20.467	12.983	62,5	
	Doumé (Makas riverains du Nyong).	8 224	7.977	2.276	28,5	
	Dzimous de la route de Lomié à Djaposten	1.524	1.366	324	23,7	
		Djems	1.156	1.072	474	43,2
		Badjoués	12.984	11.088	7.186	64,8
Foyer de Deng-Deng et de Bertoua	Deng-Deng (toutes tribus moins les Bayas)	10.464	10.638	5.506	51,7	
		Bauvélés-Ossaks	6.362	6.223	1.733	36,3
	Bertoua {	Makas du Nord	4.797	4.915	1.394	28,3
		Bayas de Bertoua	1.128	985	617	62
Foyer de Batouri	Batouri {	Kakas habitant à l'Ouest du confluent de la Doumé et de la Kadéï, et sur la rive gauche de la Kadéï, entre Batouri et Ouesso inclus.	28.093	23.779	6.749	28,3
			211.148	194.889	82 583	43,1

ZONES ENÉMO-ÉPIDÉMIQUES

a) *Foyer de Doumé.* — Les trois nappes épidémiques dont nous venons de parler limitent dans la région de Doumé une zone où la maladie a évolué beaucoup moins rapidement. Cependant sur 33.723 habitants, appartenant aux tribus Mrangas, Makas et Medjimés, 4.677 malades (13,8 o/o) ont été recensés, et dans un assez grand nombre de villages, en particulier dans ceux qui sont proches des frontières d'Aboug-Mbang et de Bertoux, les index de morbidité varient de 15 à 29 o/o.

Nous sommes donc là en présence d'un foyer endémo-épidémique type, à évolution relativement lente. Nous retrouverons cette même forme d'évolution de la maladie dans la subdivision de Nanga-Eboko et dans celle de Yaoundé, à l'ouest des chutes de Nachtigal, chez les Manguissas et les Etons voisins de la Sanaga.

b) *Foyer de Nanga-Eboko.* — La subdivision de Nanga-Eboko est au contact de deux grands foyers d'infection d'Akonolinga et de Deng-Deng qui l'ont envahie à la fois au Sud et à l'Est. Déjà, la plupart des groupements frontières ont été terrassés par le mal, et dans un village situé au voisinage de Nanga-Eboko, la morbidité atteint 43 o/o. Jusqu'ici la région Ouest a peu souffert, mais toutes les agglomérations qui sont sur la rive gauche de la Sanaga sont plus ou moins contaminées. Par contre, les groupements de la rive droite du fleuve sont tout à fait indemnes et nous verrons qu'il en est de même plus à l'Ouest, jusqu'au confluent de la Sanaga et du Mbam. Sur une population de 32.292 habitants visités dans ce foyer nous avons trouvé 5.015 malades, soit 15,5 o/o.

c) *Foyer des Manguissas et des Etons voisins de la Sanaga.* — Dans la tribu des Manguissas et dans les villages Etons qui vivent au voisinage de la Sanaga, au Nord et au Nord-Ouest de Yaoundé, nous avons une situation à peu près identique et sur 47.640 habitants examinés, nous avons recensé 6.274 trypanosomés, soit 13 o/o, avec des index d'infection variant de 6 à 28 o/o.

Il s'agit là d'un foyer endémo-épidémique secondaire qui est séparé du grand foyer du Nyong par un couloir à endémicité faible qui va en se rétrécissant des environs de Yaoundé jusqu'à la Sanaga.

d) *Foyer de Bafia.* — Au centre du fer à cheval qui est formé par le cours inférieur du Mbam, la Sanaga et la Livoua, la maladie sévit sous la forme endémo-épidémique, depuis 7 ou 8 ans, chez les Lémandés et les Yambassas, et depuis moins longtemps dans quelques villages de la tribu Bafia. Dans ce foyer, les taux de morbidité varient de 6 à 64 o/o et l'épidémie qui avait épargné jusqu'ici les rives de la Sanaga, fait maintenant hernie vers le sud-est et tend à se réunir au foyer très proche des Manguissas et des Etons, voisins de la Sanaga.

e) *Foyers de Sangmélina.* — Cette subdivision renferme plusieurs petits foyers endémo-épidémiques, dont le plus important englobe le chef-lieu. Les autres sont disséminés sur les diverses pistes qui de Sangmélina rayonnent dans toutes les directions.

Plusieurs de ces foyers menacent de se fusionner et de faire tache d'huile.

Dans l'ensemble des quatre foyers endémo-épidémiques de Doumé, de Nanga-Eboko, des Manguissas-Etons et de Bafia. 174.007 habitants ont été recensés, 160.506 ont été visités et 23.319 soit 14,5 o/o ont été reconnus trypanosomés.

Nous récapitulons dans le tableau suivant la répartition de ces foyers par subdivisions et par tribus :

Subdivisions et tribus	Population recensée	Population visitée	Population trypanosomée	Index o/o
Yaoundé } Manguissas.	13.371	10.974	1.863	17,2
Yaoundé } Etons riverains de la Sanga	40.757	36.846	4.411	11,4
Nanga-Eboko (toutes tribus) . . .	37.321	32.292	5.015	15,5
Bertoua (Pakoums et Pols) . . .	5.070	4.769	659	13,5
Batouri (Medjimés).	4.006	3.773	431	11,4
Doumé : Makas du Centre et Mvangs.	24.031	25.058	3.587	14,3
Bafia : Yambassas, Lémandés et Bafias	49.451	46.974	7.353	15,6
Total	174.007	160.506	23.319	14,5

Si nous totalisons ces chiffres avec ceux du tableau précédent nous constatons que dans l'ensemble des foyers épidémiques et endémo-épidémiques 385.155 habitants ont été recensés par l'autorité administrative, que parmi eux 355.395 soit 92 o/o ont été vus par le médecin, et que 105.902, soit 29,7 o/o, ont été reconnus atteints de trypanosomiase.

ZONES ENDÉMIQUES

Tout autour de ces foyers, la maladie est endémique dans un grand nombre de villages. Partout les recherches ont été poursuivies, dans toutes les directions, bien au delà des limites du mal et voici subdivision par subdivision et tribu par tribu les résultats de nos investigations dans ces régions périphériques :

Subdivisions et tribus		Population recensée	Population visitée	Population trypano- somée	Index o/o
Yaoundé	Mbidas-Banès	7.330	6.000	369	6
	Banès.	41.757	37.147	640	1,7
	Yaoundés	68.234	54.839	94	0,2
	Ville de Yaoundé.	4.599	4.599	260	5,6
	Elons.	73.584	65.864	1.964	3
	Divers.	3.637	3.637	58	1,5
Lômié	Boulous de la boucle du Dja.	1.728	1.338	102	7,6
	Dzimous voisins du Poste et des Pistes de l'Est, Fangs et divers.	8.951	8.022	153	1,7
Sangmélina : toutes régions, moins les tribus Boulous et Bengbis		36.724	30.395	1.982	6,4
Djoum		8.162	6.889	158	2,3
Ebolowa		22.776	16.518	59	0,3
Batouri : Bayas et Kakas habitant au sud de la Kadéï, à l'Est d'Ouessou		12.011	10.658	461	4,3
Bertoua : Bayas de l'Est, moins ceux du centre de Bertoua.		2.744	3.725	207	5,5
Deng-Deng : Bayas du Nord		2.480	2.473	17	0,6
Bafia		30.754	19.476	29	0,1
Ndikinéme		9.513	9.386	276	2,9
Babimbi		8.778	6.291	64	1
Total		343.762	287.257	6.893	2,4

ZONES DE TRANSITION ENTRE LES RÉGIONS CONTAMINÉES ET INDEMNES

Dans les villages situés à la périphérie de ces zones d'endémie, on ne trouve dans la plupart des villages que quelques rares malades qui presque toujours ont contracté leur infection en dehors du groupement.

Très souvent, ces malades sont des étrangers qui proviennent des régions contaminées, et qui ont quitté provisoirement ou définitivement leur pays et leur village, pour venir s'installer dans une chefferie hospitalière, parfois très éloignée de leur lieu d'origine.

Enfin, dans beaucoup de centres commerciaux, situés en zone saine, d'assez nombreux malades ont été trouvés parmi les employés et les manœuvres des factoreries.

Dans les villages où l'endémie est très faible et dans les groupements indemnes où quelques cas erratiques ont été observés — tous ces villages sont inclus dans les zones endémiques dont nous venons de parler — nous n'avons trouvé, pour une population de 213.541 habitants visités, correspondant à 260.083 recen-

sés, que 2.086 trypanosomés, soit moins d'un malade pour 100 habitants.

Ces 2.086 malades sont disséminés dans les villages par un, par deux ou par trois, quelquefois par groupes de quatre ou cinq. Ce sont les germes des futurs foyers et souvent nous avons pu assister, ainsi que nos camarades de la mission à l'éclosion de l'endémie.

En résumé, dans l'ensemble des régions contaminées qui ont été étudiées, l'autorité administrative a recensé 752.520 habitants.

Nous en avons examiné 663.971, soit 88 o/o.

Avant la création de la mission de prophylaxie, c'est-à-dire du milieu de 1920 à juillet 1926, 64.012 trypanosomés avaient été reconnus dans les divers foyers. Parmi eux, 21.673 (34 o o) sont morts de maladie du sommeil ou d'affections intercurrentes, 8.048 ont disparu ; 34.291 sont encore vivants et ont été pour la plupart revisités.

D'octobre 1926 à novembre 1928, nous avons trouvé en outre dans les mêmes foyers et dans les régions avoisinantes 81.063 nouveaux malades, ce qui fait au total 115.354 trypanosomés pour une population de 663.971 habitants, soit en moyenne 17,4 malades pour 100 habitants.

Si nous supposons, ce qui est vraisemblable, que les indigènes que nous n'avons pas examinés, sont contaminés dans la même proportion, une simple règle de trois nous montre que les foyers du Cameroun qui ont été étudiés renferment environ 130.000 malades.

THERAPEUTIQUE APPLIQUÉE. RÉSULTATS

Les médecins qui sont chargés de dépister les malades, rencontrent des trypanosomés de plusieurs catégories :

1° D'anciens malades en bon état qui n'ont plus de parasites dans le sang ;

2° D'anciens malades en bon ou en mauvais état qui ont encore des parasites dans le sang ;

3° Des nouveaux malades ;

4° Des malades anciens ou nouveaux en très mauvais état.

Les malades de cette dernière catégorie sont dirigés sur les hypnoseries où ils sont hospitalisés et soignés.

Tous les autres trypanosomés anciens et nouveaux sont soignés sur place, par des équipes d'infirmiers indigènes, dirigées par des agents sanitaires européens, qui appliquent à chacun d'eux le traitement fixé à l'avance par le médecin.

Il est recommandé à ces agents de diminuer la dose prescrite ou même de suspendre le traitement si l'état du malade s'aggrave ou s'il accuse des troubles oculaires. Ils peuvent au contraire l'augmenter, dans des limites bien définies, si l'état du malade s'améliore. En dehors de ces cas bien précis, les agents sanitaires et les infirmiers sous leurs ordres, n'ont aucune initiative à prendre, en ce qui concerne le traitement des trypanosomés.

Les deux médicaments les plus employés ont été l'atoxyl et la tryparsamide et pendant les années 1927 et 1928, 900 kg. d'atoxyl et 600 kg. de tryparsamide ont été utilisés au Cameroun, pour ces soins.

Les malades anciens et nouveaux ont reçu une ou plusieurs séries de 6 injections d'atoxyl ou de 10 injections de tryparsamide. En outre dans certains villages très contaminés, les habitants indemnes ont été atoxylisés.

L'atoxyl a été administré aux doses habituelles de 1 cg. 1/2 à 2 cg. par kilogramme, en injections sous-cutanées, répétées tous les 10 jours au minimum et tous les 14 jours au maximum.

La tryparsamide a été donnée en injections intraveineuses, en solution à 20 0/0, et en injections sous-cutanées, en solution à 10 0/0, à une semaine d'intervalle et aux doses de 4,5 et 6 cg. par kilogramme. En principe, ce médicament a été réservé aux grands malades, sauf dans le secteur de Bafia où tous les trypanosomés, sans exception, ont été traités à la tryparsamide.

Les anciens malades, encore parasités, ont reçu du novarsé-nobenzol, de l'émétique, du moranyl ou de la tryparsamide et le plus souvent ces divers médicaments ont été associés.

Les circuits des tournées de traitement sont organisés de manière à pouvoir être parcourus en deux semaines au maximum. Lorsqu'une tournée comprend à la fois des injections de tryparsamide et des injections d'atoxyl, les premières sont faites tous les 7 jours et les secondes tous les 14 jours. Ainsi les deux traitements peuvent marcher de pair.

TRAITEMENT A L'ATOXYL

Lorsque les malades sont soignés à l'atoxyl, ils en reçoivent, aussitôt le diagnostic fait, une première forte dose et dans les 3 mois qui suivent, une série de 5 ou 6 injections de même dose.

Ce traitement a été appliqué, à l'exclusion de tout autre, aux malades des subdivisions de Lomié, de Botouri, de Doumé, de Deng-Deng, de Bertoua, de Nanga-Eboko, de Sangmalima et d'Akonolinga, au sud du Nyong. Il n'a été possible d'en contrôler

les résultats que dans les subdivisions de Lomié, d'Abong-Mbang et de Yaoundé.

A *Lomié*, les 7.664 malades recensés par le docteur CHAMBON, d'avril à décembre 1926, chez les Dzimous, les Djems et les Badjoués, reçurent 6 injections d'atoxyl à 10 jours d'intervalle, de juin 1926 à mars 1927. Les pourcentages des présents varient de 92,4 à 99,5 o/o.

En avril et mai 1928, CHAMBON revoit cette même région. Il constate que 89 o/o des anciens malades sont stériles, mais il découvre 1.221 nouveaux trypanosomés, soit 14 trypanosomés pour 100 habitants reconnus indemnes 15 ou 18 mois plus tôt. Il note en outre que la morbidité moyenne des tribus Dzimous, Djems et Badjoués, qui en 1926 était respectivement de 22,35 et 57 o/o, est passée à 23,43 et 64 o/o.

Ces chiffres montrent que dans la subdivision de Lomié, une seule série d'injections d'atoxyl a suffi à maîtriser la maladie pendant plus d'un an, dans la tribu Dzimou, qui n'est pas très contaminée, mais que ce même traitement a été impuissant à empêcher la progression de l'épidémie chez les Djems et les Badjoués qui sont beaucoup plus infectés.

A *Abong-Mbang*, le docteur EVRARD recense d'avril à juillet 1923, 5.516 trypanosomés (26 o/o). De décembre 1925 à février 1926, DE MARQUEISSAC et MONTESTRUC y découvrent 6.491 nouveaux malades, qui font passer l'index de morbidité de 26 à 53,7 o/o. En avril 1928, le docteur BOUGUION, revisite pour la troisième fois la subdivision et il y trouve 3.887 nouveaux malades qui font encore progresser la morbidité de 53,7 à 62 o/o.

Or entre les deux dernières visites, c'est-à-dire en 2 ans, les malades de la tribu Bikélé reçoivent chacun 18 injections d'atoxyl, dont 6 séparées par des intervalles irréguliers, et 12 à 10 jours d'intervalle, en 2 séries de 6.

Les malades de la tribu Maka, en reçoivent de la même façon 20 et même 21; les Poums-Poums et les Djems, 15.

Ce traitement relativement énergique puisqu'il comporte pour chaque malade, et pour une période de 2 ans, de 15 à 21 fortes doses d'atoxyl, n'a pas enrayé ici non plus la progression de la maladie.

Chez les Mvélés de Yaoundé, le docteur LE ROUZIC a par contre obtenu d'excellents résultats. Il visite la tribu pour la première fois de décembre 1926 à juin 1927 et il y découvre 14.775 trypanosomés, sur 32.815 habitants, soit en moyenne 45 o/o. De mars à juin 1927 et de février à mai 1928, 3 équipes de traitement parcourent la région. Ces équipes rassemblent la

première fois 80 o/o et la seconde fois 90 o/o du nombre total des malades qui reçoivent chacun 2 séries complètes de 6 injections d'atoxyl à 10 ou 15 jours d'intervalle.

Du 15 juillet au 15 octobre 1928, soit 1 an 1/2 après sa première tournée et 2 mois après la fin du dernier traitement, Le Rouzig revisite la partie de cette tribu qui est la plus contaminée. Il y voit 7.283 malades, soit 86 o/o des malades recensés à la première prospection, et parmi eux il n'en trouve que 65, soit moins de 1 o/o, qui ont encore des parasites dans le sang. Enfin parmi les habitants reconnus indemnes la première fois, il ne trouve que 218 malades, soit environ 2 o/o.

TRAITEMENT A LA TRYPARSAMIDE

Dans le courant du deuxième semestre 1926, nous commençons à utiliser la tryparsamide au Camp d'Ayos et nous ne tardons pas à l'administrer systématiquement à tous les malades de l'hypnosserie. Mais c'est seulement vers le milieu de 1927, que nous l'employons pour le traitement des malades de la brousse.

En juin 1927, au cours d'une tournée dans la subdivision d'Abong-Mbang, j'apprenais que la tribu Djem, qui habite sur la route d'Abong-Mbang à Lomié et où en janvier 1926, DE MARQUEISSAC avait trouvé 84 o/o de malades, était en voie de disparition. Sur 2.220 habitants qu'on y avait recensés, en 1923, il n'en restait que 642, dont 450 trypanosomés. Tous ces malades, qui étaient pour la plupart en très mauvais état, avaient reçu quelques mois auparavant, une dernière série de 6 injections d'atoxyl qui avait été impuissante à arrêter la mortalité.

Je prescrivis de faire 10 injections de tryparsamide à chaque malade et 5 injections d'atoxyl aux non-malades. Ce traitement eut pour effet d'arrêter net la mortalité et de la ramener au taux normal.

Dans les autres tribus de cette subdivision d'Abong-Mbang, qui est, nous l'avons vu, la plus éprouvée du Territoire, les malades en bon état ont été traités à l'atoxyl; mais tous les malades en mauvais état, et chez les Bikélés qui tiennent maintenant le record de la morbidité (77 o/o), tous les anciens trypanosomés ont reçu une série de 10 injections de tryparsamide.

Au 1^{er} novembre 1928, 25.638 malades avaient bénéficié de ce dernier traitement. Parmi eux, 17.423 ont reçu 135.186 injections sous-cutanées de tryparsamide et 8.213, 71.903 injections intraveineuses du même produit.

ACCIDENTS CONSÉCUTIFS A L'EMPLOI DE LA TRYPARSAMIDE

Les 135.186 injections sous-cutanées ont provoqué 284 abcès collectés ou empâtements non suppurés, soit 0,2 abcès pour 100 injections et 1,6 pour 100 malades. Presque tous ces abcès ont été observés chez les trypanosomés traités par des équipes formées d'infirmiers peu expérimentés et insuffisamment entraînés à la pratique de ces injections. Nous avons relevé dans la plupart des cas des fautes de technique qui ont été commises, tant par les agents sanitaires européens que par les infirmiers indigènes sous leurs ordres. Ces accidents sont donc évitables et ils ne doivent pas faire condamner un mode d'administration facile à appliquer et à peu près inoffensif.

Les injections sous-cutanées de tryparsamide au 10° ne provoquent jamais d'abcès quand on prend la précaution :

1° De stériliser soigneusement par une demi-heure d'ébullition dans de l'eau bien propre, les seringues, les aiguilles et les récipients destinés à recevoir la solution ;

2° De faire la solution avec de l'eau distillée ou à défaut avec de l'eau de source bien claire, stérilisée par une demi-heure d'ébullition au bain-marie et qui ne donne pas de précipité avec le médicament ;

3° D'aseptiser la peau avec la teinture d'iode ;

4° De changer d'aiguille pour chaque malade ;

5° D'obturer l'orifice de la peau avec du collodion ou toute autre mixture antiseptique adhésive.

Sur l'ensemble de 25.638 malades traités à la tryparsamide, 233, soit 0,8 o/o, ont présenté des troubles oculaires. Chez la plupart, ces troubles ont été fugaces ; mais 30 ont eu de l'amblyopie persistante et 17 de l'amaurose qui paraît définitive.

Ces accidents sont imputables à diverses causes. C'est ainsi que beaucoup ont été observés dans le secteur de Bafia pendant le premier semestre de 1927, chez des malades traités avec des doses relativement faibles, mais avec des solutions préparées avec de l'eau ordinaire, filtrée et bouillie, qui donnait avec le médicament un liquide légèrement louche.

L'emploi d'eau de pluie et d'eau distillée mit fin à ces accidents.

L'eau de la plupart des sources du Cameroun, dans la zone d'endémie, donne avec la tryparsamide des solutions très claires qui ne causent pas d'accidents, et nous avons demandé au pharmacien-commandant PERRIER en service à Douala, d'analyser l'eau de Bafia et de nous indiquer si possible la cause du précipité.

L'analyse a démontré que la teneur en calcaire de cette eau était normale et qu'on ne pouvait imputer le trouble constaté à cette substance, qu'*a priori*, nous avions incriminée.

La cause de ce trouble reste donc inconnue, mais nous avons retenu de l'incident que toutes les solutions qui ne sont pas parfaitement claires doivent être rejetées et qu'en règle générale les solutions doivent être préparées avec de l'eau distillée.

Quelques accidents aussi sont manifestement dus à des doses trop élevées et de l'ensemble des observations qui ont été faites au camp d'Ayos, il résulte que les troubles oculaires se produisent presque toujours chez des malades avancés qui ont reçu par injection 5 cg. ou plus de 5 cg. de médicament par kilogramme. En restant pour les grands sommeilleux au-dessous de cette dose, qui peut être dépassée sans inconvénient chez les malades en bon état, on évite presque à coup sûr toutes complications.

RÉSULTATS DU TRAITEMENT A LA TRYPARSAMIDE

La valeur curative de ce médicament n'est plus à démontrer et nous avons vu que son emploi avait permis d'arrêter la fonte d'une tribu d'Abong-Mbang sur laquelle l'atoxyl n'avait plus aucun effet.

	Nombre d'entrants à l'hypnosserie	Nombre de décès	Pourcentage
2 ^e semestre 1922	217	51	23,8
1 ^{er} semestre 1923	368	57	15,5
2 ^e semestre 1923	247	64	25,9
1 ^{er} semestre 1924	449	79	17,5
2 ^e semestre 1924	253	104	41
1 ^{er} semestre 1925	220	76	34,5
2 ^e semestre 1925	268	61	22,7
1 ^{er} semestre 1926	97	69	71
2 ^e semestre 1926	178	49	27,4
A partir de ce moment tous les sommeilleux hospitalisés sont traités à la tryparsamide			
1 ^{er} semestre 1927	859	117	13,6
2 ^e semestre 1927	686	126	18,3
1 ^{er} semestre 1928	1.328	161	12,1

Nos camarades de l'Institut Pasteur de Brazzaville, BLANCHARD et LAIGRET, ont signalé que sous son influence les coefficients de mortalité avaient considérablement diminué à l'hypnosserie de Brazzaville.

A l'hypnoserie du camp d'Ayos où nous n'hospitalisons que les grands sommeilleux, nous avons fait des constatations identiques et le tableau ci-contre qui donne le nombre et le pourcentage des décès, semestre par semestre, depuis 1922, montre le fléchissement brusque de la mortalité après l'emploi de la tryparsamide.

TRAITEMENTS PRÉVENTIFS

Avec le moranyl. — En avril 1928, nous avons fait des essais tendant à démontrer l'action préventive du moranyl. Nous avons exactement suivi le protocole de BOSSUET et de Mme de TRÉVISE, mais nous avons opéré dans un milieu beaucoup plus contaminé. Nous communiquerons prochainement à la Société le compte rendu détaillé de cette expérience, mais en attendant nous pouvons signaler que nos résultats ont été nettement négatifs.

Avec l'atoxyl. — Par contre, l'atoxylisation des habitants indemnes, dans quelques villages à forte morbidité, nous ont donné des résultats très intéressants.

Dans les villages de la route d'Abong-Mbang à Djaposten, où le fléau sévit avec une rigueur exceptionnelle, 1.561 habitants indemnes de trypanosomiase reçoivent chacun 5 fortes doses d'atoxyl, à 14 jours d'intervalle, pendant que les malades des mêmes groupements reçoivent de leur côté 10 injections de tryparsamide.

De 2 à 9 mois après ce traitement, BAUGUION revisite les villages. Parmi les 1.561 atoxylisés il trouve 74 malades, soit 4,8 0/0 alors que sur 63 personnes non atoxylisées, il en trouve 33, soit 52,3 0/0.

Dans l'ensemble de ces villages, l'indice de morbidité nouvelle est de 6,7 0/0, alors que dans les groupements Makas voisins, non atoxylisés préventivement, ce même index est de 33,8 0/0 et chez les Bikélés de 44,8 0/0.

Des essais semblables ont été faits dans d'autres villages, mais nous n'en connaissons pas encore les résultats.

DE L'INFLUENCE DU TRAITEMENT SUR LA MORTALITÉ PAR TRYPANOSOMIASE

A. — La mortalité chez les trypanosomés non traités.

Pour évaluer avec précision le taux de la mortalité annuelle chez les trypanosomés non traités, il faudrait connaître le nombre de malades existant dans une région à une époque donnée

et le nombre de décès survenus parmi eux pendant l'année qui a suivi. Tous les malades étant soignés, au fur et à mesure qu'ils sont dépistés, ce calcul est impossible à faire. Mais en interrogeant avec soin les chefs et les notables des villages, qui savent parfaitement reconnaître la maladie du sommeil à la phase ultime de son évolution, on peut déterminer assez exactement le nombre de ses victimes pour un intervalle de temps déterminé. En estimant d'autre part, que dans l'ensemble d'une région, le nombre total des malades reste d'une année à l'autre à peu près stationnaire, les morts étant remplacés par de nouveaux trypanosomés, on peut avoir une idée approximative de ces taux de mortalité qui semblent d'ailleurs très variables. C'est en procédant ainsi que je suis arrivé à calculer que dans certains foyers exceptionnellement virulents de l'Afrique équatoriale, la maladie pouvait tuer en un an jusqu'à 70 o/o du nombre total des malades, et que dans d'autres foyers un peu moins violents du Cameroun, le taux annuel des décès chez les trypanosomés non traités est voisin de 50 o/o. Dans les zones d'endémie, la mortalité est plus faible et ne semble pas dépasser 25 ou 30 o/o. S'il est vrai que la maladie ne pardonne pas, ces chiffres indiquent que son évolution spontanée vers la mort se fait en un temps qui varie, selon la virulence du mal, de 1 an 1/2 à 4 ans.

B. — *La mortalité chez les malades traités.*

a) *Mortalité totale.* — Sur 68.692 trypanosomés, qui ont été recensés au Cameroun depuis 1921, qui ont été ensuite plus ou moins régulièrement soignés, et pour lesquels la mortalité a pu être contrôlée, nous avons enregistré 21.963 décès, soit 36 o/o du nombre total des malades.

Tous les trypanosomés ne meurent d'ailleurs pas de leur infection et beaucoup sont emportés par des maladies intercurrentes. D'une enquête très serrée faite à ce sujet par BAUGUION, sur 5.010 décédés des subdivisions d'Akonolinga et d'Abong-Mbang, il résulte que 621 décès, soit 12 o/o, étaient dus à d'autres causes qu'à la maladie du sommeil, qui favorise d'ailleurs l'évolution des autres affections et en augmente la gravité.

b) *Mortalité annuelle.* — Nous n'avons pu la déterminer que pour quelques régions particulièrement bien étudiées.

Dans la subdivision d'Akonolinga, de MARQUEISSAC, BAUGUION et LAVERGNE notent un index de mortalité annuelle de 13,5 o/o chez des malades ayant reçu en trois ans jusqu'à 18 injections d'atoxyl.

A *Abong-Mbang*, pour la période de 18 mois comprise entre le 1^{er} juillet 1927 et le 1^{er} juillet 1928, les décès survenus chez 9.954 trypanosomés se répartissent trimestre par trimestre comme suit :

1 ^{er} trimestre 1927.	329
2 ^e trimestre 1927.	147
3 ^e trimestre 1927.	79
4 ^e trimestre 1927.	222
1 ^{er} trimestre 1928.	98
2 ^e trimestre 1928.	82
Total	<u>957</u> décès

soit 6,4 décès pour 100 malades et pour un an.

Notons que nous sommes ici dans la région la plus contaminée du Cameroun et que la plupart des malades ont été énergiquement soignés à l'atoxyl et à la tryparsamide.

A *Lomié*, on note pour une période de 2 ans 600 décès, sur 4.420 malades qui ont reçu pour tout traitement une seule série de 6 injections d'atoxyl. Le taux de la mortalité rapporté à 12 mois est ainsi de 6,7 pour 100 malades.

Dans une autre région de la même subdivision on trouve un index de 10 o/o.

A *Bafia*, tous les malades sont énergiquement soignés depuis le début de 1927, à l'atoxyl et à la tryparsamide. On y voit tomber la mortalité de 5,3 décès pour 100 malades pendant le 1^{er} trimestre 1927, à 2,8 o/o pendant le 3^e trimestre, puis à 1,1 o/o pendant le 1^{er} trimestre 1928 et à 1,7 o/o pendant le troisième.

Le taux moyen de la mortalité annuelle est ici de 6,5 o/o.

Chez les malades isolés de Yaoundé, revus par LE ROUZIC, et qui ont reçu en 1 an 1/2 deux séries de 6 injections d'atoxyl le taux des décès n'est que 5 o/o.

INFLUENCE DU TRAITEMENT SUR LA NATALITÉ

Nous avons maintes fois constaté que dans les régions qui sont très contaminées il existe toujours un écart considérable entre les naissances et les décès au préjudice des naissances. Ainsi, en 1926-1927, on compte pour une année, dans les tribus Yambassa et Bafia de la subdivision de Bafia, 3.642 décès dont 851 par trypanosomiose, et 2.241 naissances, soit un chiffre de naissances inférieur de 1.401 à celui des décès. Ces deux tribus sont très éprouvées par la maladie du sommeil et leurs malades,

soigneusement recensés par le docteur MONIER sont très énergiquement soignés.

En 1928, elles sont revisitées et on y compte pour l'année écoulée 3.271 décès (dont 552 seulement par trypanosomiase) et 3.514 naissances, soit un nombre de naissances supérieur de 243 à celui des décès.

En résumé, notre action thérapeutique, sur les trypanosomés du Cameroun a eu pour effet :

1° D'améliorer considérablement leur état général et d'en guérir vraisemblablement un très grand nombre ;

2° D'en stériliser au moins 85 o/o et de diminuer d'autant les risques d'infection ;

3° De réduire très sensiblement la mortalité par trypanosomiase et de la ramener à un taux voisin du taux de la mortalité moyenne des populations non contaminées ;

4° D'arrêter net la mortalité dans une tribu en voie de disparition ;

5° Enfin de renverser, au moins en un point, la formule démographique habituelle des foyers épidémiques.

Le système des 6 injections d'atoxyl très rapprochées préconisé par l'Institut Pasteur de Brazzaville est une formule heureuse et commode qui donne des résultats à peu près équivalents à ceux que nous avons obtenus depuis 1917 dans tous les foyers où nous avons pu répéter les injections les plus souvent possible, c'est-à-dire tous les quinze jours, tous les mois et même tous les deux mois, et l'observation faite par LE ROUZIC dans la subdivision de Yaoundé prouve une fois de plus qu'aucun des médicaments connus et expérimentés jusqu'ici ne peut rivaliser avec l'atoxyl pour refroidir momentanément un foyer. Quand on envisage les effets de ce médicament sur une grande masse de malades, on ne peut s'empêcher de les comparer à ceux de la glace dans l'appendicite aiguë. Comme la glace, il paralyse l'évolution du mal et permet de différer l'intervention curative. Mais il nous faut bien reconnaître que dans la majorité des cas, le mal n'est qu'endormi et que la nécessité de l'opération subsiste.

D'autre part nous avons vu que des foyers très virulents, comme ceux de Lomié et d'Abong-Mbang, le traitement à l'atoxyl, conduit d'après les règles fixées par BLANCHARD et LAIGRET, n'a pas empêché la progression de l'épidémie et n'a pas arrêté la fonte des populations les plus éprouvées. Il est d'ailleurs vraisemblable qu'un traitement plus énergique avec d'autres agents thérapeutiques, et en particulier avec la tryparsamide, n'aurait pas empêché non plus la diffusion du mal, car il ne faut pas perdre de vue que si les médicaments stérilisent et gué-

rissent souvent les malades, ils n'agissent que par contre-coup sur l'agent de transmission qui reste infectieux et infectant pendant longtemps. La modification du milieu épidémique nécessite d'autres conditions.

Par contre nous avons constaté que 10 injections de tryparsamide ont suffi à arrêter la mortalité dans une tribu en voie de disparition et sur laquelle l'atoxyl n'avait plus aucune action. Il est très probable qu'on aurait obtenu le même résultat avec le 270 FOURNEAU, qui d'après LEDENTU est encore plus actif que la tryparsamide. Quoi qu'il en soit, ces faits montrent encore une fois qu'on ne peut compter sur l'atoxyl pour régler la question de la maladie du sommeil.

Le traitement prophylactique doit avoir pour but, comme le traitement hospitalier, non pas le blanchiment, mais la guérison de tous les malades qui peuvent être guéris. Je pense que tout le monde partage maintenant cette opinion, que je défends pour ma part depuis plus de dix ans.

Mais si nous avons tous le même but, les moyens que nous employons au Cameroun pour l'atteindre, diffèrent sensiblement de ceux qui ont été mis en vigueur en A. E. F., à l'instigation de LEDENTU et ces divergences de vues méritent je crois d'être exposées ici.

Au point de vue thérapeutique, LEDENTU reste comme nous fidèle à l'atoxyl, mais sous quelques réserves, que je vais examiner.

Dans l'article très remarquable qu'il publia au début de l'année dernière, dans les *Annales de médecine et de pharmacie coloniales* (n° 1 de 1928), il écrit qu'en A. E. F., la méthode des 6 injections « remplit son but prophylactique de façon satisfaisante » et qu'on lui doit la disparition ou la régression de foyers de trypanosomiase importants.

Il est bien évident que je ne mets pas en doute l'affirmation de mon excellent camarade LEDENTU, pas plus que celle d'un autre camarade dont j'ai oublié le nom, qui écrivait il y a quelque temps dans le *Bulletin de la Société*, qu'après deux ans de traitement à l'atoxyl, un foyer qui comptait 80 0 0 de malades était redevenu indemne. Mais je pense que de telles affirmations devraient s'appuyer sur des chiffres et sur des faits. Pour ma part si j'ai vu de nombreux foyers momentanément maîtrisés par l'atoxyl, je n'ai jamais eu la chance d'en voir disparaître. Au surplus il serait intéressant de savoir par quel processus un médicament qui est impuissant à guérir plus de la moitié des malades, a réussi à faire disparaître un foyer important de maladie.

Au point de vue posologique, LEDENTU écrit que « la dose doit « correspondre au maximum efficace, c'est-à-dire de 0 g. 02 par « kilogramme, jusqu'à un plafond de 1,10, et non pas détermi- « née par appréciation à l'œil du poids du malade, comme on « est trop souvent obligé de le faire en brousse ».

Nous sommes tout à fait d'accord avec LEDENTU sur le principe de cette posologie qui a été posé, il y a une vingtaine d'années, par la mission MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD et que pour notre part, nous appliquons depuis 15 ans, sans jamais toutefois dépasser 1 g. par dose. Mais contrairement aux prescriptions de LEDENTU, nous dosons toujours « à l'œil » et tous nos collaborateurs sont entraînés à faire de même. Nous croyons d'ailleurs que cette méthode est préférable au dosage à la bascule, qui ne tient pas compte de l'état du malade qui est très important pour la détermination de la dose qui convient à chaque cas. Chacun sait en effet que les grands malades supportent mal l'atoxyl et qu'il faut commencer chez eux par de très faibles doses ; or le dosage au poids peut avoir pour conséquence paradoxale de donner à un malade amaigri de la première période et qui est capable de supporter une forte ration d'atoxyl, une dose moins forte qu'à un sommeilleux bouffi qu'une forte dose peut tuer.

Il est vrai que LEDENTU, après BLANCHARD et LAIGRET, réserve le traitement à l'atoxyl aux malades du premier degré, car, d'après ces derniers auteurs, il serait dangereux pour l'appareil oculaire des trypanosomés dont le liquide céphalo-rachidien est altéré et d'autre part il est bien établi que l'atoxyl ne peut guérir cette dernière catégorie de malades.

« Il est bien entendu, écrit LEDENTU, que le traitement atoxy- « lique n'est applicable qu'aux malades dont l'intégrité du « liquide céphalo-rachidien a été constatée rigoureusement par « ponction lombaire ».

En ce qui concerne la sensibilité spéciale à l'atoxyl de l'appareil oculaire des trypanosomés avancés, nous ne contredirons pas nos camarades qui, à coup sûr, appuient leur opinion sur des observations irréfutables. D'ailleurs nous avons d'autant moins de peine à adopter leur point de vue que nous avons pu constater, nous-même, que cette hypersensibilité existait pour la tryparsamide. Nous nous bornerons à signaler que plus d'un million d'injections d'atoxyl ont été faites sous notre direction, tant en A. E. F. qu'au Cameroun, à plus de 100.000 malades *de toutes catégories*, sans examen préalable du liquide céphalo-rachidien, et que le nombre des accidents oculaires observés par nos camarades et par nous-même est absolument infime.

Ce qui nous semble grave, c'est que le système préconisé par LEDENTU implique nécessairement la ponction lombaire.

Avant d'être traité, tout malade doit subir cette petite opération.

Nous ne pouvons nous rallier à cette manière de faire et nous allons en donner les raisons.

Et tout d'abord nous nous demandons si la ponction lombaire est bien aussi inoffensive qu'on s'accorde à le dire.

Les centres nerveux se défendent avec succès contre l'invasion du trypanosome, pendant de longs mois et peut-être même pendant des années, grâce sans doute à leur intégrité. Or tous ceux qui ont pratiqué la ponction lombaire, savent qu'assez fréquemment cette intervention occasionne la blessure de petits vaisseaux intra-rachidiens et que le liquide qui s'écoule est mélangé avec du sang parasité. Ces parasites qui sont ainsi projetés en grand nombre, avec l'albumine du sang, dans le liquide lombaire, dans la place assiégée, nous cause de l'inquiétude et il serait intéressant de suivre l'évolution de la maladie chez des trypanosomés ainsi traumatisés, qui sont soignés à l'atoxyl.

A un autre point de vue si, dans une formation sanitaire, il est possible d'imposer la ponction lombaire, nous ne la concevons pas dans la pratique de la brousse et, au Cameroun, elle aurait pour effet certain de faire fuir les malades, qui redoutent même la ponction ganglionnaire, et que nous avons un intérêt majeur à ne pas effrayer.

Mais LEDENTU déclare que « l'ère du médecin itinérant, dépistant les malades et confiant à des sous-ordres le soin de leur traitement semble devoir être close » et que tout, dorénavant, doit se passer dans des centres de traitement où les malades seront groupés pour la durée des soins et où la ponction lombaire pourra être pratiquée. LEDENTU ne nous dit pas comment et par qui sera fait le dépistage des malades et je suppose que ce sont les auxiliaires européens et indigènes des médecins qui en seront chargés. Ce système prophylactique diffère essentiellement du nôtre, qui ne néglige certes pas la question du traitement, mais qui considère que le dépistage des malades est tout à fait fondamental, et que seul le médecin est qualifié pour le faire. Il s'agit en effet de visiter tout le monde et de ne pas laisser filtrer de porteurs de germes, ou en tout cas d'en laisser filtrer le moins possible. Or, aucun agent sanitaire, aucun infirmier noir ou blanc, ne peut avoir assez d'autorité et de savoir pour s'acquitter correctement de cette tâche. J'en ai vu quelques-uns à l'œuvre et les résultats ont été décevants. J'ai le souvenir d'une équipe de recherches, dirigée par un infirmier de choix,

actif et consciencieux qui, dans une partie très contaminée de la subdivision d'Akonolinga, visita 43 villages dont la population nominativement recensée était de 18.726 habitants. Sur ce total l'équipe en voit 7.499, parmi lesquels elle trouva 2.587 trypanosomés.

Peu de temps après, je visitai ces mêmes villages; j'y examinai 16.975 personnes parmi lesquelles je trouvai 5.705 nouveaux malades. Il est bien évident qu'une tournée de dépistage qui ne voit que la moitié ou les deux tiers des habitants et des malades ne peut avoir aucun effet prophylactique.

J'ai dit que notre méthode ne néglige pas le traitement, et je crois l'avoir démontré. Aussitôt le diagnostic fait, le médecin qui dirige l'équipe de recherches fixe pour chaque malade le traitement à appliquer immédiatement et ultérieurement. Ces soins ultérieurs sont donnés, comme je l'ai déjà expliqué, par des équipes mobiles d'infirmiers blancs et noirs qui visitent périodiquement les villages dont les malades ont été recensés. Ils consistent généralement à faire à chaque malade, dans le minimum de temps, une série d'injections d'atoxyl ou de tryparsamide.

LEDENTU va me dire : tout ceci est très bien, mais, avec ce système, il est impossible de soigner le malade correctement, car aucune prescription ne peut être faite à un trypanosomé si on ne connaît pas sa réaction méningée.

Il faut donc, avant tout traitement, faire un diagnostic complet par la ponction lombaire. Si le liquide est net, on fait de l'atoxyl, ou de l'atoxyl et du néo. Si au contraire il est altéré, on fait de la tryparsamide. En cours de traitement et à la fin de la cure, la ponction lombaire permet de contrôler l'action du médicament et d'avoir une base pour la conduite à tenir. Et ainsi chaque traitement nécessite au minimum 3 ponctions lombaires, soit environ 100.000 pour les 30.000 malades de l'A. E. F. et à peu près 500.000 pour ceux du Cameroun.

Si cette intervention était vraiment inoffensive, et nous n'en savons rien; si les malades l'acceptaient volontiers, mais ce n'est pas le cas partout; s'il était matériellement possible d'hospitaliser tous les trypanosomés et de les suivre d'aussi près, et la question ne peut se poser en ce qui concerne le Cameroun; si enfin cette ponction lombaire était absolument indispensable pour savoir qui doit recevoir de l'atoxyl et qui de la tryparsamide, nous serions prêts à suivre nos camarades de Brazzaville.

Mais pour ne parler que de ce dernier point, nous pensons qu'il n'est pas du tout nécessaire de savoir si un malade est à la première ou à la seconde période pour lui fixer un traitement.

Il est en effet reconnu que 30 o/o des malades à la première période qui sont soignés à l'atoxyl, voient leur maladie évoluer vers la seconde période malgré le traitement, ce qui confirme d'ailleurs l'observation publiée par BRODEN et RODHAIN dans le n° 2 de 1921 des *Annales de la Société belge de médecine tropicale*, observation d'après laquelle l'atoxyl ne donne à la première période que 73 o/o de succès.

Ce fait met le médecin dans l'obligation de soigner *tous ses malades* avec de la tryparsamide qui peut être prescrite, je pense, sans ponction lombaire préalable. Le seul intérêt désormais de cette intervention est de nous renseigner sur l'efficacité du traitement.

Mais nous avons d'autres moyens de contrôle.

L'état général du malade nous apprend bien vite s'il bénéficie ou non du traitement appliqué, et l'examen du sang qui se fait aisément nous montre le degré de résistance des parasites au médicament. Nous estimons pour notre part, que lorsqu'un médecin a la charge de plusieurs milliers de malades, ce sont-là des renseignements dont il peut se contenter.

En résumé, nous pensons qu'en associant *dans tous les cas*, les substances trypanocides les plus actives, et en particulier l'atoxyl et la tryparsamide, il est possible *sans ponction lombaire* de donner aux malades toutes leurs chances de guérison, et nous croyons que les inconvénients que présente cette intervention pour le malade et pour le médecin ne sont pas compensés par les avantages que le malade et la prophylaxie en tirent.

Nous traitons donc tous nos trypanosomés, sans nous soucier autrement de leur réaction méningée, par une première série de 6 injections d'atoxyl, car nous considérons que ce médicament bien manié est inoffensif, au début du traitement, pour toutes les catégories de malades, que son pouvoir stérilisant sur la circulation est supérieur à celui de la tryparsamide, et qu'aucun autre produit ne l'égale pour remonter l'état général des sommeilleux, pour remettre d'aplomb les populations qui perdent pied, et en définitive pour refroidir et maîtriser momentanément les foyers les plus virulents.

Ce premier résultat acquis, nous faisons (ou nous ferons) à *tous nos malades*, une ou plusieurs séries de 10 injections de tryparsamide, sous le seul contrôle de l'observation clinique pour la direction générale du traitement.

Et nous avons la conviction qu'en opérant ainsi nos malades sont en fin de compte aussi bien soignés que ceux à qui on inflige, avant, pendant et après la cure, une intervention dou-

loureuse qui, nous le répétons, n'est peut-être pas toujours exempte de danger.

Nous espérons guérir ainsi au moins les deux tiers des malades.

Si nous avons les moyens de visiter fréquemment les villages contaminés et de surprendre les nouveaux cas tout au début de leur évolution, nous ne rencontrerons bientôt plus que des trypanosomés à la première période, c'est-à-dire des malades essentiellement curables. Le pourcentage de nos guérisons augmentera ainsi progressivement et, les sommeilleux incurables s'éteignant peu à peu, nous réussirons en quelques années à faire disparaître la maladie.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 19 MAI 1929

PRÉSIDENTE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

Communications

Infection utérine rapidement guérie par des pansements
à l'antivirus BESREDKA.

Par P. JOUENNE et A. BAURY

Mme R..., âgée de 39 ans, est enceinte pour la troisième fois.

Depuis ses deuxième couches, qui remontent à 16 ans, elle a souffert de métrites traitées sans succès par des injections intra-utérines de divers médicaments. Cet état s'est compliqué, il y a 7 ans, d'un syndrome de ptose intestinale avec nervosisme.

Arrivée à Dakar depuis un an, elle a été traitée par l'un de nous à plusieurs reprises pour des douleurs abdominales violentes, accompagnées de ballonnement du ventre et de constipation. En outre, douleurs à la miction et pus dans l'urine. On a posé le diagnostic de colibacillose avec localisation sur les voies urinaires. Un traitement par l'uraseptine et le vaccin anticolibacillaire a amené une amélioration notable. La grossesse s'est terminée dans de bonnes conditions, et les suites de couches ont été normales jusqu'au 8^e jour.

Ce jour-là, durant le pansement, on constate l'écoulement, par la vulve, de deux cuillerées à soupe environ d'un liquide brunâtre fétide.

En attendant que l'antivirus soit prêt, on fait des pansements avec deux ampoules d'antivirus streptococcique et de métavaccin polyvalent. En même temps on fait une injection de propidon qui est renouvelée deux fois encore à jours passés.

Ce traitement amène une certaine diminution de la sécrétion purulente. On applique ensuite l'antivirus de l'Institut Pasteur de Dakar en pansements trois fois par jour. Au 3^e jour l'aspect local est complètement modifié. Le col a diminué de volume et repris son aspect rose normal, la sécrétion purulente de l'orifice du col étant très peu abondante et sans aucune odeur. Au bout de six jours environ, la guérison de l'infection utérine était complète.

Mémoires

Onchocercose humaine et éléphantiasis au Soudan français.

Par J. LAIGRET.

On sait que c'est en observant à Alger des tirailleurs soudanais que MONTPELLIER, dans une série de travaux parus de 1920 à 1922 (1) a été conduit à découvrir la migration intradermique des embryons d'*Onchocerca volvulus*.

A la suite des travaux de MONTPELLIER, de nouvelles recherches sur l'Onchocercose africaine furent faites en Afrique Equatoriale (2) et en divers points de la côte d'Afrique (3). Mais, à ma connaissance, aucun travail fait au Soudan n'est encore venu compléter et préciser la notion, établie par Montpellier, de l'existence de l'*Onchocerca volvulus* dans la région soudanaise.

Cette notion pourtant n'a pas qu'un simple intérêt géographique. L'éléphantiasis tropical, dont l'étiologie et la pathogénie restent encore discutées, existe au Soudan et y est même assez répandu. La filaire de BANCROFT ne paraît pas s'y rencontrer. De telle sorte que le Soudan était, pour ceux qui nient l'origine filarienne de l'éléphantiasis un exemple de discordance de plus entre les deux affections.

Mais, au M'bomou, dans des conditions identiques, OUZILLEAU (5) a fait connaître les relations qui existent entre l'éléphantiasis et le parasitisme par cette autre filaire qu'est l'*Onchocerca volvulus*. On était loin de soupçonner l'étendue de la distribution géographique de cet onchocerce. Il a fallu les recherches de DUBOIS (6) et de RODHAIN (7) pour nous apprendre qu'il se rencontrait dans la presque totalité du Congo Belge. Jusqu'aux investigations de CLAPIER (8), sa présence en Guinée était restée méconnue. Les travaux plus récents de CORSON (3), de BLACKLOCK (4), etc., nous permettent d'affirmer son existence dans toutes les possessions anglaises de la côte. Enfin, avec les travaux faits entre temps par MONTPELLIER en Algérie sur des Soudanais, s'il se confirme que ces Soudanais se sont bien infestés chez eux, et non pas à leur passage dans les zones côtières, c'est le Soudan lui-même qu'il faut englober dans l'aire de distribution de l'*Onchocerca volvulus*. Ainsi, la répartition de ce parasite finit par s'étendre peu à peu sur la carte d'Afrique à toutes les régions où, en l'absence de filaire de BANCROFT, la théo-

rie filarienne de l'éléphantiasis paraissait ne jamais devoir trouver un élément solide de confirmation.

Il était donc intéressant de rechercher sur place, au Soudan, quelle était la fréquence de l'*Onchocerca volvulus*. J'ai profité des tournées de recrutement que j'ai eu récemment à faire dans les cercles de Bamako et de Bougouni pour recueillir quelques précisions à ce sujet.

* *
* *

Les populations visitées appartiennent aux deux cercles limitrophes de Bamako et de Bougoumi, soit, *grosso modo*, à une région qui, avec Bamako pour centre, s'étale de part et d'autre du Niger, depuis les frontières de Guinée et de Côte d'Ivoire au Sud, jusqu'aux confins du Sahel au Nord.

Il ne s'est pas agi d'une visite complète de la population puisque, en tant que médecin recruteur, je n'ai eu à examiner que la population masculine âgée de 16 à 25 ans environ. Je n'ai donc vu que les jeunes gens.

D'autre part, je n'ai retenu que les porteurs de tumeurs mères indubitables. Je suis certain d'avoir palpé en outre de nombreux kystes, au pli inguinal par exemple, qu'il eût fallu ponctionner pour avoir la certitude de leur nature filarienne; je n'ai tenu compte de ces cas que lorsque j'ai eu le loisir de pratiquer la ponction et l'examen microscopique. Je n'ai pas tenu compte, non plus, d'un certain nombre d'individus présentant des lésions caractéristiques de volvulose cutanée mais chez lesquels je n'ai pas trouvé de kystes décelables.

Les quelques chiffres que je vais apporter seront donc loin de traduire la fréquence réelle de l'infestation filarienne au Soudan : ils restent certainement très au-dessous de la vérité.

*
* *

Porteurs de kystes à O. volvulus. — Malgré ces réserves, j'ai noté : dans le cercle de Bamako, sur 3.860 jeunes gens examinés, 175 porteurs de kystes à *O. volvulus*, soit 4,5 o/o. La répartition par subdivisions donne 1,6 o/o seulement à Bamako, 6 o/o à Koulikoro, et 10 o/o à Kolokani qui est la subdivision la plus septentrionale du cercle ; dans le cercle de Bougouni, 212 volvuleux porteurs de kystes sur 3.356 jeunes gens examinés, soit une moyenne de 6,3 o/o.

J'ai dressé une statistique détaillée pour chaque canton, laquelle ne saurait prendre place dans ce travail, mais qui montre dans l'ensemble le caractère capricieux et irrégulier de



Fig. 1 (Cliche Lerat).

Volvulose cutanée (Remarquer l'état xérodermique des téguments des lombes, des cuisses et des membres supérieurs. Remarquer par contre l'absence de toute lésion papuleuse ou vésiculo-pustuleuse).



Fig. 2 (Cliché Lerat).

Volvulose cutanée, avec lésions pseudo-galeuses banales surajoutées.



Fig. 3 (Cliché Lerat).

Lésions pseudo-galeuses banales (dermo-épidermite microbienne probable)
chez un noir NON PARASITÉ par *O. volvulus*.



Fig. 4.

Elephantiasis à *Onchocerca Volvulus* de la fesse.

la répartition de l'onchocercose, aussi bien dans la région Sud voisine de la côte d'Ivoire et de la Guinée que dans la région Nord voisine du Sahel. C'est ainsi, par exemple, que dans le cercle de Bougouni, où environ la moitié des cantons sont indemnes, le groupement de Bantélé Dougou présente au conseil de révision, 116 jeunes gens dont 49 sont volvuleux, soit 42 o/o. A Kolokani, la région humide du Baoulé, affluent du Sénégal, donne les pourcentages élevés de 40 o/o, 33 o/o et 45 o/o, pour les cantons de Fassa, de Guihoyo et de Niokona; mais des régions très sèches, semi-désertiques pendant une grande partie de l'année, comme Manta, Nérinkoro, Banankoro, présentent, elles aussi, 10 et 20 o/o de porteurs de kystes. Mercoya, tout à fait au Nord de la zone étudiée, sur la route de Nara, a encore 20 o/o de volvuleux.

Une pareille fréquence, surtout si l'on tient compte de ce que, seuls, les jeunes gens ont été vus, égale les pourcentages relevés dans les foyers de volvulose de l'Afrique Equatoriale. Et l'on reste étonné de deux choses : tout d'abord qu'un parasitisme aussi fréquent ait pu passer si longtemps inaperçu; deuxièmement, que l'aire de distribution d'une filaire transmise par des insectes piqueurs comme les simulies remonte si loin dans le Nord, jusqu'aux limites des régions prédésertiques. On trouve, dans ces régions les plus septentrionales, de rares marigots, complètement à sec une grande partie de l'année, mais qui se remplissent d'eau pour quelques semaines au moment des pluies. Ces quelques semaines suffisent à assurer chaque année la transmission des onchocerques par les simulies, qui alors pullulent, paraît-il, en certains endroits, et à entretenir ainsi le taux élevé de parasitisme que nous avons constaté.

J'ai remarqué la grande fréquence des kystes au niveau de la hanche (épinés iliaques antéro-supérieures et trochanters) et la relative rareté des kystes thoraciques, ce qui contraste un peu avec ce qu'il est classique d'observer, à savoir la prédilection de l'*Onchocerca volvulus* pour les côtés du thorax. Je signale seulement cette petite différence, sans importance, et que je ne saurais expliquer. J'ai d'ailleurs observé aussi des kystes des genoux, de la région sacrée, etc.; bref, dans l'ensemble, toujours la localisation classique sur une surface osseuse ou au voisinage immédiat d'une saillie osseuse.

*
**

Volvulose cutanée. — Les manifestations cutanées de la volvulose, observées dans leur état de pureté, en l'absence de toute

infection surajoutée, se distinguent nettement des gales (si large que soit le sens qu'on puisse donner à ce terme), des prurigos, et encore plus de ce qu'on appelle vulgairement dans toute l'Afrique : le *craw-craw*. Il y a donc lieu, à notre avis, et pour des raisons que nous avons déjà exposées ailleurs (2), de rejeter les termes de gale filarienne, prurigo et *craw-craw* filariens, et d'appeler tout simplement « *volvulose cutanée* » cet état très spécial des téguments que provoque, chez les indigènes parasités dans un grand nombre de cas, la migration intradermique des embryons d'*Onchocerca volvulus*.

Nous avons retrouvé cette dermatose très fréquemment au cours de nos tournées au Soudan, et la plupart du temps c'est elle qui nous a, dès le premier coup d'œil, permis de dépister la *volvulose*, que la découverte des tumeurs mères venait ensuite confirmer.

Un œil tant soit peu exercé ne s'y trompe pas. La peau du noir parasité a perdu son aspect luisant habituel ; au niveau des lombes, des fesses, des cuisses, plus tardivement des jambes et des bras, elle est rugueuse, épaisse, sèche ; les plis normaux sont fortement exagérés. Le sujet, jeune encore, a une peau de vieillard, comme l'a dit très justement OUZILLEAU.

A un degré plus avancé, chez les individus âgés et parasités depuis longtemps, la peau est littéralement craquelée et recouverte de lamelles épidermiques, qui, contrairement à ce qui se passe dans les ichtyoses, ne desquament pas. On a l'impression, disait OUZILLEAU, d'une peau de saurien.

Ainsi : les jeunes avec des peaux de vieillards, les vieux avec des peaux de sauriens, c'est sous cet aspect, peut-être un peu vulgairement mais très exactement traduit, que se présente une population indigène atteinte par l'*O. volvulus*. Pour parler un langage plus dermatologique, la *volvulose cutanée* est une kératodermie avec un stade de début simplement xérodermique (peau sèche, rugueuse, mais déjà manifestement épaissie) qui aboutit à une pseudo-ichtyose sans desquamation.

Au cours du recrutement, observant seulement la population jeune, j'ai vu surtout le premier stade de la maladie. Une dizaine de cas seulement correspondaient au stade avancé. Environ 50 o/o des porteurs de kystes étaient atteints de lésions cutanées.

Les trois photographies jointes ont été prises dans la région de Bougouni. La première représente un cas typique de *volvulose cutanée* au début. On remarquera l'état rugueux, terne, plissé des téguments au niveau des lombes, des cuisses et des bras. Aucune lésion surajoutée.

La deuxième photographie montre les mêmes lésions plus généralisées avec un certain début de pseudo-ichtyose. En outre, surajoutées à la volvulose cutanée, se voient des lésions papulo-vésiculo-pustuleuses banales, telles qu'en présentent fréquemment les indigènes, telles qu'en présente, par exemple, le noir qui a fait l'objet de la troisième photographie. Ici, les éléments papuleux et vésiculo-pustuleux se détachent sur des téguments par ailleurs absolument normaux ; ce troisième sujet contrairement aux deux autres, *n'est pas un volvuleux*.

Je pense qu'il faut considérer comme des dermo-épidermites microbiennes ces pseudo-gales si répandues chez les indigènes, et qui n'ont aucun rapport avec les filarioses. Mais on conçoit facilement qu'elles puissent se rencontrer plus marquées et plus tenaces sur les téguments déjà atteints profondément par la volvulose. Elles n'en ont pas moins la valeur de simples éléments surajoutés, elles ne font pas partie du tableau de la volvulose cutanée, et c'est à tort, croyons-nous, qu'elles ont conduit MONTPELLIER et LACROIX à donner à cette maladie les noms de gale filarienne ou de prurigo filarien.

A ce point de vue, les observations que je viens de faire au Soudan n'ont fait que confirmer ce que j'avais constaté déjà en Afrique Equatoriale, en collaboration avec OUZILLEAU et LEFROU.

*
**

Eléphantiasis. — Il ne m'a pas été possible de dénombrer les cas d'éléphantiasis. Les administrateurs avaient, dès le recensement, éliminé à juste raison les éléphantiasiques. Ce n'est que par hasard que quelques-uns se sont présentés au recrutement.

Mais on sait que l'éléphantiasis est assez répandu au Soudan. Les hôpitaux de Bamako en voient couramment des cas. D'après les renseignements que j'ai pu recueillir, cette infirmité est particulièrement répandue dans les groupements où l'on trouve justement une forte proportion de volvuleux.

Quoi qu'il en soit, tant sur les éléphantiasiques que j'avais examinés antérieurement à Bamako que sur les quelques nouveaux cas observés au cours de mes tournées, j'ai pu vérifier de nouveau ce fait que :

1° Dans les éléphantiasis anciens, volumineux, il est assez fréquent qu'on ne trouve ni kystes à *O. volvulus*, ni embryons dans la lymphe ganglionnaire, ni embryons dans les coupes de tissus ;

2° Au contraire, dans les éléphantiasis jeunes, peu dévelop-

pés, on trouve régulièrement soit des kystes en quelque endroit du corps, soit des ganglions parasités, soit des microfilaires en abondance dans les coupes.

Parmi les quelques cas d'éléphantiasis rencontrés dans la région de Kolokani, se trouvait un éléphantiasis de la fesse droite (aucun kyste décelable, mais microfilaires volvulus dans les ganglions). La localisation à la fesse est assez rare pour qu'il m'ait paru intéressant de faire une photographie de ce malade et de la publier ici.

*
* *

Valeur physique des sujets parasités par O. volvulus. — Dans le rapport que j'ai adressé à M. le Chef du Service de Santé sur le recrutement à Bamako, Kolokani et Koulikoro, je rappelais que « au point de vue militaire, en dehors de ses complications, comme les troubles oculaires ou l'éléphantiasis, qui constituent des infirmités bien classées, l'onchocercose n'est pas prévue comme cause possible d'exemption ».

J'ajoutais : « Il n'est pas douteux que les troubles généraux qu'elle occasionne, ou encore la ténacité des lésions cutanées qu'elle provoque, entraînent souvent une diminution marquée de l'aptitude, parfois une véritable inaptitude au service ».

Je citais certains cantons du Baoulé qui depuis longtemps m'avaient été signalés par l'Administrateur comme des groupements où l'état sanitaire laissait fortement à désirer. De fait, ces cantons se sont présentés au recrutement avec, dans l'ensemble, un aspect malingre et misérable. Il y avait quelques cas de maladie du sommeil parmi eux, et un pourcentage très élevé de volvuleux.

« Dans ces conditions, je me suis efforcé d'éliminer du recrutement tous les sujets parasités que j'ai pu dépister. Cette élimination fut facile à Bamako et à Koulikoro. A Kolokani, pour certains cantons, le nombre des filariens était tel qu'il m'a été impossible de les éliminer tous. J'ai été obligé de laisser participer au tirage au sort quelques volvuleux choisis, évidemment, parmi ceux dont les manifestations générales et cutanées étaient les plus discrètes. »

Depuis lors, opérant dans le cercle de Bougouni, j'ai rencontré des populations parfois si fortement infestées par la volvulose, que j'ai été maintes fois obligé de ne plus en tenir compte : la commission se serait trouvée dans l'impossibilité de recruter le nombre d'hommes prévu.

Ces hommes feront-ils de bons soldats, ou faut-il craindre, au contraire, que les parasites dont ils sont porteurs n'en fassent

des piliers d'infirmerie ou d'hôpital ? Les médecins qui les auront sous leur surveillance en Afrique du Nord ou en France pourront plus tard nous fixer définitivement à ce point de vue, pour peu que leur attention ait été suffisamment attirée sur la question. Les quelques remarques ci-dessus ne font que la poser sans la résoudre.

*
*
*

En résumé :

1° *O. vulvulus* parasite les populations soudanaises dans une proportion qui atteint en de nombreuses régions des pourcentages aussi élevés qu'en Afrique Equatoriale ;

2° L'aire de distribution de ce parasite remonte vers le nord jusqu'à la zone prédésertique du Sahel ;

3° La volvulose se retrouve au Soudan avec ses manifestations cutanées caractéristiques de xérodermie et, à un degré plus avancé de pseudo-ichtyose, dues au passage constant des embryons dans le derme. Sur cette dermatose peuvent se greffer, comme sur les téguments sains, des lésions banales de dermo-épidermite qui ont conduit à la dénomination, impropre selon nous, de gale ou de prurigo filariens ;

4° Il paraît y avoir au Soudan, comme au Congo, et vraisemblablement en de nombreuses régions de l'Afrique, en l'absence de la Filaire de BANCROFT, une relation étroite entre la volvulose et l'éléphantiasis tropical. Les éléphantiasis jeunes, encore peu développés, s'accompagnent toujours de parasitisme filarien par *O. vulvulus* qu'on peut mettre en évidence soit par la découverte des kystes, soit par la ponction ganglionnaire, soit par les coupes de peau ou de tissus éléphantiasiques ;

5° La fréquence de la volvulose au Soudan, le caractère tenace de certaines manifestations de ce parasitisme, son retentissement encore mal connu sur l'économie générale, posent au point de vue militaire une question d'aptitude qui mérite d'être approfondie.

*Travail du Laboratoire Vaccinogène
et de Biologie de Bamako (Soudan)*

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Bibliographie des travaux de J. MONTPELLIER et A. LACROIX, in *La gale filarienne (Onchocercose dermique)*. Contribution à l'étude du crawl-crawl. Imprimerie Stamel, Alger, 1922.
2. OZUILLEAU, LAIGRET et LEFROU. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 14 déc. 1921.

3. CORSON. *Ann. of Trop. Medic. and Parasit.*, 1922, t. XVI.
4. BLACKLOCK. *Ann. of Trop. Medic. and Parasit.*, 1926, t. XX.
5. OZILLEAU. *Arch. d'Hyg. et de Med. colon.*, 1913, nos 2 et 3.
6. DUBOIS. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 8 mars 1916 et 11 avril 1917.
7. RODHAIN. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 8 déc. 1920.
8. CLAPIER. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 14 fév. 1917.

Contribution à l'étude de la peste au Cayor en 1928,

Par G. LEFROU.

Le Cayor est un des cercles du Sénégal, situé à mi-distance entre Dakar et Saint-Louis. D'une superficie d'environ 7.100 km², il a la forme d'un rectangle irrégulier, dont l'un des côtés est borné par la mer. Sa population est d'environ 132.000 habitants. Comme toute la région côtière du Sénégal, il se présente sous l'aspect d'une vaste plaine sablonneuse avec une maigre végétation herbacée, parsemée d'épineux de cocotiers et de baobabs.

Le climat est caractérisé par deux saisons, saison des pluies de juin à octobre ; saison sèche d'octobre à juin.

Toute l'activité économique du pays est dominée par la culture des arachides qui sont semées au commencement de la saison des pluies et récoltées fin octobre.

La « traite » de ces arachides conditionne également toutes les relations commerciales, tous les stocks de cette denrée étant acheminés vers les ports de Rufisque et Dakar.

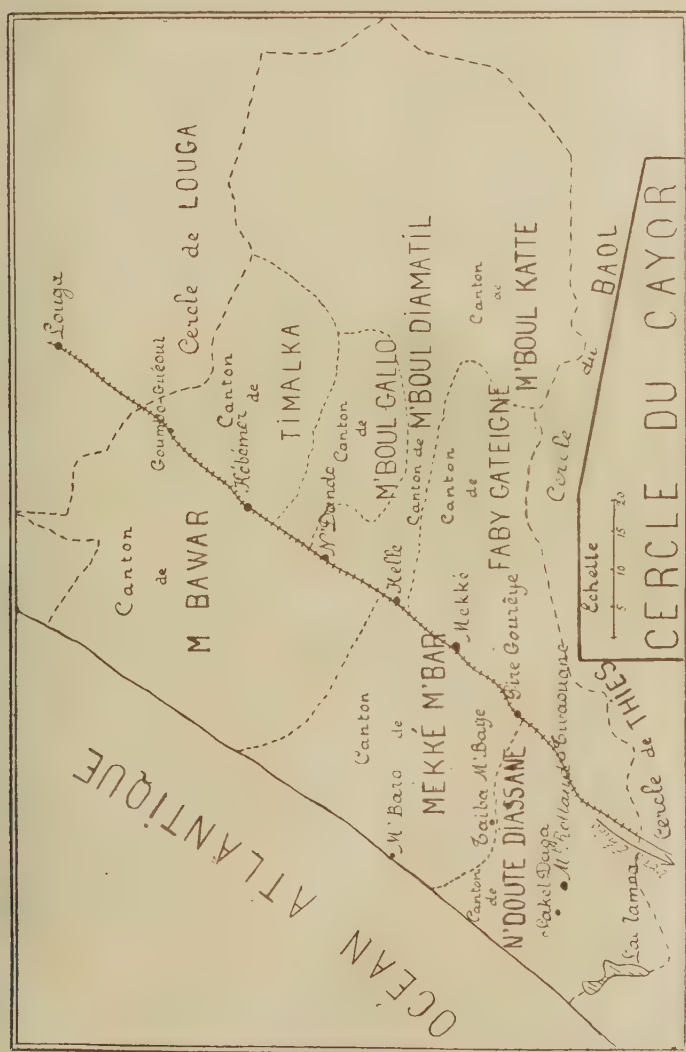
La peste inconnue au Sénégal avant 1912 a atteint le port de Dakar en 1914 et de là n'a pas tardé à diffuser vers l'intérieur (1). C'est ainsi que le Cayor, quelque mois après, Dakar, a été contaminé à son tour et l'année 1915 vit se développer une épidémie particulièrement meurtrière.

Evoluant ensuite par poussées épidémiques, avec période d'accalmies plus ou moins franches, la peste est maintenant installée à demeure dans la région.

En se rapportant aux documents du Service de Santé on voit ainsi que dans le Cayor, il y a eu en 1918, 1.068 décès ; en 1919, 1.030 ; en 1920, 3.314 ; en 1921, 47 ; en 1922, 51 ; en 1923, 237 ; en 1924, 1.085 ; en 1926, 269 ; en 1927, 540.

(1) « La Peste au Sénégal de 1914-1924 », par M. LEGER, *Ann. de méd. et de Pharm. col.* 1926, 3.

En 1928, la maladie a encore atteint le Cayor et c'est alors que profitant de notre séjour au Laboratoire de Saint-Louis, nous fûmes envoyé en mission en Août et Septembre dans la région. C'est le résultat de cette mission qui fera l'objet du présent travail.



I. — EVOLUTION. IMPORTANCE DE L'ÉPIDÉMIE DE PESTE
DANS LE CAYOR EN 1928

En 1928, la peste commence dans la première décade de Février (5 au 14) par deux foyers à l'Est de Kelle, canton de Taby-Gateigne Diouë (32 km. Est de Kelle) 13 cas dont 9 décès et N'Doucoumane (38 km. Sud-Est de Kalle) 4 cas dont 4 décès, mais ces foyers s'éteignent sur place et la période endémo-épidémique ne va recommencer que fin Mars. Cette fois, comme toutes les autres années, c'est la région du Mont-Rolland (canton de N'Doute-N'Diassane) qui va entrer en ligne. Dès les premiers jours de Mars, on compte 29 cas et 17 décès. Les principaux villages atteints étant Faloum et Niarip. De là, la peste va faire tache d'huile et on la verra infecter les villages de Diakhaté, de N'Dande, Ka Samba Yacine, Guick, Baraclou N'Diaye, Bo Bop, Lougou N'Diye, Daga, Dolignama, Batti, Yadine, Tévigé, Diasa, Kaye-Diockel, Diafagne.

Dans la deuxième décade de Juin, il n'y a plus de cas, mais le feu couve toujours sous la cendre, 6 cas vont être constatés en Juillet, 1 en Août. Peu après la région du Mont Rolland, le canton de Taby-Gateigne va être atteint par des villages situés à 15 et à 20 km. au nord-est de Mékhé. En Avril, on compte 18 cas et 4 décès, en Mai, 30 cas et 5 décès, en Juin, 24 cas et 11 décès, en Juillet, la poussée se termine par 21 cas et 29 décès. N'atteignant d'abord que deux cantons, la peste va gagner les cinq autres qui sont voisins. Canton de M'Mékhé-M'Bar, M'Bawar, Timalka, M'Boul-Diamatil, M'Boul-Gallo. La maladie va rester ancrée dans ceux-ci et n'ira pas contaminer les cinq autres cantons du cercle du Cayor.

Sur 12 cantons, le cercle en aura 7 de contaminés et totalisera pendant l'année 805 cas dont 421 décès.

Le tableau suivant rédigé d'après les situations décadaires du Docteur Némorin, médecin du cercle, résume l'évolution de la maladie. La carte schématique permet de se rendre compte de la répartition géographique.

Saison sèche.

Janvier . . .	0 cas	0 décès		
Février . . .	47 cas dont	13 décès,	soit une mortalité de 76,5 0/0	
Mars . . .	29 »	17 »	»	57,2 »
Avril . . .	70 »	31 »	»	44,2 »
Mai . . .	266 »	122 »	»	45,8 »

Saison des pluies.

Juin	169	»	90	»	»	53,8	»
Juillet . . .	124	»	91	»	»	73,3	»
Août. . . .	55	»	15	»	»	27,2	»
Septembre . .	20	»	8	»	»	40,0	»

Saison sèche.

Octobre. . .	14	»	6	»	»	42,5	»
Novembre . .	27	»	8	»	»	29,5	»
Décembre . .	14	»	10	»	»	71,1	»

Total . . . 805 cas dont 421 décès, soit une mortalité de 51 0/0 de la morbidité.

Comme on le voit, la morbidité et la mortalité maxima ont lieu en Mai, Juin, Juillet. Juin représente le premier mois de la saison des pluies (chute totale de 24 mm. à l'observatoire de Tivaouane, en juillet, 84 mm, Août, 259 mm.); janvier, février, Mars, Avril, Mai, Octobre, Novembre, Décembre : pas de pluie.

En Janvier, il n'y a pas eu de cas ; l'épidémie a commencé en Février par 17 cas. Fait curieux, cette poussée qui s'est éteinte sur place s'est montrée très grave puisque la mortalité a atteint 76,5 de la morbidité.

La répartition par canton est la suivante :

Canton de N'Doute N'Diassane (habitants : 20.500) :							
Mont Rolland.	157	cas dont	70	décès,	44,5	0/0	
Autres régions	75	»	35	»			
Total	232	»	105	»	45,2	»	
Canton de Mekhé M'Bar.	237	»	123	»	56,0	»	
(habitants : 17.000).							
Canton de M'Bawar	162	»	100	»	62,8	»	
(habitants : 20.000).							
Canton de Timalka	37	»	15	»	40,5	»	
(habitants : 12.000).							
Canton de M'Boul Diamatil.	18	»	12	»	66,0	»	
(habitants : 6.000).							
Canton de Faby-Gateigne	110	»	62	»	56,6	»	
(habitants : 12.000).							
Canton de M'Boul-Gallo.	9	»	4	»	44,4	»	
Total	805	cas dont	421	décès			

C'est le canton de N'Doute-Diassane avec la région du Mont-Rolland qui ont été les plus touchés, ensuite vient le canton de Mékhé-M'Bar.

Le canton de M'Boul-Gallo a été seulement effleuré avec 9 cas et 1 décès. Quant à la mortalité rapportée à la morbidité, si l'on excepte les quelques cas de M'Boul-Gallo, elle a varié dans les limites de 40 à 66 o/o.

Si l'on considère la situation géographique des cantons, on est frappé par le fait que les cantons les plus touchés sont tous situés à l'ouest de la voie ferrée Dakar-Saint-Louis, entre celle-ci et la mer, canton de N'Doute-N'Diassane, Mékhé-M'Bar, M'Bawar. Le canton de Taby-Gateigne fait exception, mais il touche la région infectée par excellence du Mont-Rolland et forme aussi la limite du cercle de Thiés.

Tenant compte de cette situation, on peut dire que la zone comprise entre la voie et la mer représente *la bande de terrain pestigène du Cayor*. C'est un rectangle, long d'environ 100 km. et large de 25 km.

Pour avoir une idée de l'importance de l'épidémie rapportée à la population, nous avons donné dans le tableau, le nombre d'habitants d'après le recensement communiqué par M. l'Administrateur de Tivaouane.

En calculant les pourcentages on obtient les renseignements suivants :

Canton de N'Doute-N'Diassane.	morbidity	1,14	0/0	mortality	0,5	0/0
Canton de Mékhé-M'Bar.	»	1,3	»	»	0,7	»
Canton de M'Bawar	»	0,7	»	»	0,4	»
Canton de Timalka	»	0,3	»	»	0,1	»
Canton de M'Boul-Diamatil.	»	0,3	»	»	0,2	»
Canton de Taby-Gateigne	»	0,9	»	»	0,5	»
Canton de M'Boul-Gallo	»	0,1	»	»	0,05	»

D'après ces valeurs, on ne peut vraiment pas parler d'épidémie, mais plutôt d'endémo-épidémie dont l'importance reste à peu près la même dans les cantons les plus atteints morbidité 0,7 à 1,04 et mortalité de 0,4 à 0,5.

Comme contre-partie, il est bon de faire observer que les nombres donnés des cas de peste ne s'appliquent qu'aux cas connus par dépistages faits par les médecins ou les gardes d'hygiène ou par la déclaration des chefs de village. Or les indigènes, par crainte des mesures quaranténaires ou des vaccinations sont toujours enclins à cacher leurs malades et ces derniers ne sont avoués que lorsqu'on ne peut faire autrement.

Il y a là une inconnue bien difficile à chiffrer.

Comme caractéristique important, il faut noter que tous les cas, sauf 10 se rapportent à de la peste bubonique. Il y a eu seulement 10 cas de peste pulmonaire.

III. — EXAMENS DES RONGEURS

Tenant compte d'une part de la situation pesteuse au moment de notre arrivée et pendant notre séjour, d'autre part de la possibilité d'obtenir à Tivaouane la capture d'animaux, les 56 ratières mises à notre distribution ont été distribuées dans les villages de Tivaouane, Daga, Sakol, Mont-Rolland, du canton de N'Doute-N'Diassane et de la région dans Taiba-Baye, canton de Mékhé-M'Bar ou en Août, il y eût de nombreux cas.

Le tableau suivant donne la répartition des animaux capturés par espèce et par région.

Espèces	Tivaouane	Taiba-Baye	Daga	Sakal	Mont-Roll	Niakhène	Totaux
<i>Mus-Rufinus</i> . . .	13	57	55	3	45	4	177
<i>Mus-Rattus</i> . . .	6	8	16	26	7	11	63
<i>Mus-Alexandrinus</i> . . .	4	26	6	4	7	5	53
<i>Golunda-Campanæ</i> . . .	8		5		4		17
<i>Mus-Musculus</i> . . .		5					5
Kanchoulg . . .	3						3
Musaraigne . . .			4		8		12
Rat palmiste . . .					1		1
Hérisson . . .	1				3		4
Totaux . . .	35	16	86	33	75	9	334

Les régions considérées sont situées de 10 à 25 km de Tivaouane et constituent autant de points de sondage dans la zone pesteuse.

Les *Mus rufinus* qui ont été capturés en plus grand nombre sont les rats roux des champs vivant dans les villages aux alentours des greniers à mil. La détermination a été faite d'après le livre de MACLAUD (1) et surtout d'après la vue d'un exemplaire à Dakar.

Comme description, MACLAUD donne seulement : Rat Roussard ou *Mus rufinus* est roussâtre sur le dos et la base de la queue, il est gris sous la gorge et le ventre. La diagnose pouvant donner lieu à discussion nous le décrivons ainsi.

Pelage du dos roux, brun, semblable à celui du lièvre, les poils examinés séparément, apparaissent pour la plupart bicolores, l'extrémité noire, la partie médiane jaune, la base noire. Cette constitution du poil donne au pelage un aspect très caractéristique. Ventre gris, queue aussi longue que le corps, oreilles

(1) MACLAUD. *Notes sur les mammifères et les oiseaux de l'Afrique Occidentale*, Paris 1906.

transparentes pourvues de poil roux, arrondies plutôt petites de la longueur de la moitié de la hauteur de la tête. Pas de membrane interdigitale aux doigts.

Mus rattus ou rat noir et *Mus alexandrinus* variété gris-cendré du *Rattus* sont au contraire des rats de case gîtant surtout dans l'intérieur des toitures en paille. Les *Golunda campanæ* très caractéristiques avec leur gros yeux ont été capturés en petit nombre. Ce sont également des rats de champs. Il y a lieu de signaler qu'en dehors des races très caractérisées, il existe beaucoup de types qui semblent être des métis de plusieurs races par exemple certains *Rufinus* ont une tendance à avoir des gros yeux, de même certains *Alexandrinus* ont une couleur jaune avec des oreilles plus petites que les types purs. Pour la commodité de la classification, nous avons toujours rangé ces types dans l'espèce dont les caractères prédominaient.

Le petit nombre de souris (*Mus musculus*) ou des Musaraignes (*Crocidure stempflii*) est surtout en rapport avec le mode de piégeage, ces petits animaux passant à travers le grillage des ratières. D'ailleurs ceci est une remarque générale, la répartition donnée doit être certainement beaucoup plus facteur de la facilité de capture que du nombre relatif des représentants de l'espèce en cause.

Malgré ma demande, il n'a été possible de se procurer que 3 Kantchoulis. Le *Cricetomys gambianus* représente le géant des rats africains, vivant dans les champs où il se creuse d'énormes terriers. Un rat palmiste ou écureuil fouisseur (*Xérus erythropus*) qui vit également dans le voisinage des cultures ; 4 hérissons qui sont des insectivores, comme les musaraignes, ont été aussi examinés parce qu'au cours de notre enquête épidémiologiques, des indigènes nous ont dit avoir trouvé quelques cadavres de hérissons au début de l'épidémie de peste.

Dans la répartition des espèces, un fait d'observation mérite d'être signalé, c'est l'antagonisme entre les musaraignes et les rats.

Notre attention a été attirée sur cette particularité par un commerçant de Tivaouane qui nous a dit que lorsqu'il y avait des musaraignes dans ses magasins, il n'y avait pas de rat. Divers indigènes interrogés ont confirmé ces mœurs des musaraignes qu'ils connaissent fort bien les appelant « m'bayo ». Pour eux, les musaraignes feraient fuir les rats et même les attaqueraient, quoique insectivore et toute petite la musaraigne serait terrible et les chiens ratières qui ne redoutent pas de prendre des Kantchoulis, comme nous l'avons vu, ne s'attaqueraient nullement à elles.

A titre d'expérience nous avons mis ensemble dans un grand bocal, une musaraigne et un rat des champs : immédiatement le rat s'est jeté sur la musaraigne mais a lâché prise aussitôt, les deux adversaires sont restés longtemps en expectative, la musaraigne cherchant à approcher le rat qui n'avait point l'air, de par son attitude, les deux pattes de devant relevées de goûter beaucoup les mouvements de sa partenaire. Finalement un coup de griffes du rata labouré le ventre de la musaraigne qui est restée étendue, puis est morte peu après. Le rat ne s'est approché de la musaraigne que lorsqu'elle n'a plus fait de mouvement, et a commencé alors la dévorer.

Certes d'une unique expérience dans des conditions toutes spéciales, il est difficile de tirer des conclusions, mais, étant donnée l'antipathie réelle des deux espèces, on conçoit que la plus nombreuse doit forcer l'autre à fuir.

D'ailleurs à Colombo, FABIAN HIRST signale que l'on protège les musaraignes dans les habitations de Ceylan, car, outre sa qualité d'insectivore, elle est un ennemi mortel des rats qu'elle attaque et tue en un clin d'œil (Rapport général sur la peste par RICARDO GEORGES, *Off. Inst. Hygiène publique*, avril, mai, novembre 1927). Quoiqu'il s'agisse d'une race de musaraigne asiatique, cela confirme les mœurs des musaraignes-africaines.

A. *Examens macroscopiques*. — Les rats étaient tués en plongeant directement les ratières dans un baquet contenant une solution de crésyl à 5 o/o.

Tous les rats capturés se présentaient en excellent état de santé avec de leur vivant un pelage lisse et brillant. L'autopsie n'a laissé voir aucune lésion, pas d'adénite, ni d'altération du foie ou de la rate.

La moitié des femelles capturées étaient en état de gestation avancé et quelques-unes ont même mis bas dans la ratière.

Le bon état des rats doit retenir l'attention, car actuellement c'est pour les indigènes des villages la période de disette et l'on voit que les rongeurs n'ont pas l'air d'en souffrir.

B. *Examen microscopique*. — Les 334 frottis examinés après coloration ont tous été négatifs. Le nombre des principaux rongeurs examinés : *Rufinus*, *Rattus*, *Alexandrus* est suffisamment élevé pour donner de la valeur au résultat acquis, chez ceux-ci il n'existe pas d'enzootie pesteuse, quant aux autres animaux, vu le petit nombre, il est difficile de tirer de conclusions. Mais il faut dire, par contre que l'enquête épidémiologique a montré que l'épizootie du début semblait surtout atteindre les premiers dont on a fait mention.

IV. — EXAMEN DES PUCES. DEGRÉ DE PARASITISME

Les puces ont été recueillies sur des animaux chloroformés dans un bocal. Les recherches ont porté sur 75 animaux et 83 puces ont pu être examinées dans des conditions permettant la diagnose, les animaux parasités se répartissant ainsi :

<i>Mus Alexandrinus</i>	6
<i>Mus rattus</i>	8
<i>Mus rufinus</i>	46
<i>Golunda campanas</i>	3
Musaraigne . <i>Crocidura flammula</i>	8
Hérisson	3
Kantchouli	1
	75

Pour apprécier ces chiffres, il faut tenir compte du fait qu'au début nous n'avions aucun renseignement sur la maladie murine et qu'il nous fallait tout d'abord être fixé très rapidement sur ce sujet afin d'orienter au besoin les captures. Ce premier résultat acquis, on pouvait étudier les puces dont l'examen demande de plus longues manipulations, recherches et montages. Pour toutes ces préparations, notre aide n'était nullement au courant et nous disposions d'un matériel très sommaire d'où par conséquent grande perte de temps. Comme c'est l'habitude, les puces ont été trouvées surtout nombreuses autour du cou.

Les 8 *rattus* ont donné en tout 75 puces, l'un avait 29 puces, un autre 15, deux en avaient 8 et les quatre derniers 15 en tout. Le nombre moyen de puces par rat ou *index pulex* est donc de 9, ce qui représente un taux assez élevé. C'est cette espèce qui s'est montrée la plus parasitée, vivant dans les cases, ce fait est intéressant, malheureusement nous avons pu au moment de l'examen obtenir d'autres *rattus*.

Sur le lot d'insectes récoltés, 50 ont été examinés, 49 étaient des *Xenopsylla cheopis* typiques, l'un était un insecte du genre *Pediculus*.

Sur les 6 *alexandrinus* l'un avait 3 puces, un autre aucune. Il s'agissait de *X. cheopis*. Les 46 *Mus rufinus* ou rats roussards des champs se sont montrés très peu parasités. 13 rats ont donné en tout 28 puces. Le plus parasité en avait 3, 33 autres rats n'en avaient pas. L'*index pulex* des rats des champs est donc faible 0,5. L'examen a décelé 20 *X. cheopis*.

Les 3 *Golunda* n'ont donné que deux puces, *X. cheopis*. Les

8 Musaraignes avaient en tout 2 puces : *X. cheopis* et un insecte du genre *Pediculus*.

Les 3 hérissons étaient porteurs de nombreuses tiques 30 en tout et seulement de 3 puces. Celles-ci étaient du genre *Gtenocephalus* caractérisées par la présence de deux peignes l'un au prothorax, l'autre à la face inférieure de la tête.

Les Kantchoulis examinés étaient parasités par 5 insectes : 4 *X. cheopis* et un insecte du genre *Pediculus*.

Comme on le constate, tous les animaux examinés à part le hérisson sont parasités par *Xenopsylla cheopis*, puce reconnue comme éminemment pestigène.

Les *X. cheopis* étaient très caractérisés par l'absence de peigne, une soie en avant de l'œil et les nombreuses soies qui bordent en V le bord postérieur de la tête.

Les conditions de notre examen ne nous ont pas permis tout d'abord, sauf sur quelques rares échantillons de faire la distinction des autres types du groupe *Xenopsylla* : *Astia*, *Brasiliensis*. La diagnose de ceux-ci reposent sur de fins détails de structure implantation des soies, forme des organes génitaux, etc., qui nécessitent des préparations montées dans des conditions toutes particulières.

Dans la suite, au cours d'une mission d'études de la peste fonctionnant dans la région sous notre direction, deux milliers de puces ont pu être examinées. Toutes ont été reconnues être des *cheopis* typiques présentant notamment l'épaississement vertical interne médian du mésosternite et les caractères spéciaux des organes génitaux.

D'ailleurs anciennement, on ne s'occupait que de distinguer le genre *Xenopsylla cheopis* et le dernier mot n'est pas encore dit sur la valeur des classifications des différents types. Certains entomologistes veulent que *X. cheopis* soit un hybride de *Astia* et de *Brasiliensis*, d'autres en font une espèce particulière. De plus si des travaux ont montré que le *cheopis* était plus pestigène que l'*Astia* et le *Brasiliensis*, des recherches très récentes aux Indes ont infirmé ces données pour l'*Astia*.

Comme le dit si bien RICARDO GEORGES, rapporteur de l'enquête au Comité permanent de l'Office international d'hygiène publique. « Tout ce chapitre doit encore être passé au crible de la critique, pour aboutir à des conclusions valables, il faudra entreprendre des nouvelles recherches. »

On peut encore conclure que la simple distinction en *X. cheopis* conserve toute sa valeur pour étudier l'épidémiologie pesteuse.

V. — ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Profitant de l'intervalle laissée entre les différents arrivages de rongeurs, nous avons entrepris une enquête épidémiologique dans les régions de M'Boro, Taïba-M'Baye et le Mont-Rolland qui constituent la partie Sud de la bande pestigène du Cayor. Deux contrées sont surtout caractéristiques, celle des Niayes et celle du Mont-Rolland.

Les Niayes forment une étroite zone de 6 à 7 km. de large bordant toute la côte à 4 ou 5 km. de la plage. Elles sont constituées par des bas-fonds abritant des marigots doux et saumâtres entourés d'une oasis en bordure et de palmiers. Allant de la voie ferrée à la mer, on est brusquement surpris par la végétation de cette région qui rappelle certains coins de la brousse équatoriale. En toute saison, on y trouve de l'eau, ce qui rend le pays particulièrement propice aux cultures maraîchères pendant la saison sèche. Par ailleurs, c'est le refuge de nombreux animaux sauvages qui trouvent l'eau et la nourriture en abondance.

Au point de vue orographique le Mont-Rolland est sans importance, ce qui fait la caractéristique du pays qui l'entoure c'est qu'il est habité par des Sérères Nones, race venue autrefois de la Haute-Casamance qui se distingue surtout au point de vue mœurs et coutumes des Ouolofs qui les environnent par le fait qu'ils ne sont pas islamisés, mais en majorité catholiques le restant étant fétichistes et qu'ils ne se livrent pas à la culture des arachides, mais à celle du mil. Les Ouolofs, au contraire attirés par l'appât immédiat d'une grosse somme d'argent font exclusivement des arachides et sont obligés de venir acheter du mil à leurs voisins : les Sérères. Le Mont-Rolland représente ainsi le grenier du Cayor et du cercle de Thiès et c'est par suite le centre de continuels allées et venues des Indigènes. Il faut noter aussi que les villages y sont beaucoup plus importants que dans les autres parties du Cayor. D'assez nombreux villages ont 200 à 300 habitants et l'on ne voit pas ces poussières d'agglomération appelées villages qui ne comprennent que 3 à 4 cases.

Au point de vue de la peste, cette région du Mont-Rolland est une des plus intéressantes ; dès le début de l'invasion, la maladie s'y est ancrée et si chaque année elle ne débute pas strictement là, c'est toujours là qu'elle a ses paroxysmes. En interrogeant dans toute cette région, les Indigènes, on apprend qu'au début de la bouffée pesteuse (Mars et Avril), on a trouvé dans les villages et dans leurs environs des nombreux rats morts, puis tout a disparu au moment où la maladie battait son

plein chez l'homme en Mai et Juin. Tenant compte des appellations indigènes, nous avons essayé de faire préciser si une espèce était plus touchée qu'une autre. Ils n'ont fait à ce sujet aucune remarque, ils ont trouvé des « counes » ou rat des cases : *Mus rattus* aussi bien que des « dioli » ou rats des champs, *Mus rufinus*. Les Indigènes ne distinguent pas les souris des petits rats et par conséquent de ce côté il n'y a aucun renseignement.

Quant aux musaraignes trouvées si souvent pesteuses à Dakar, les Indigènes qui les connaissent fort bien les appellent « M'Bayé » n'ont pas remarqué une mortalité anormale. Le même fait se retrouve pour les Kantchoulis et les rats palmistes, on en aurait bien trouvé de morts, mais rien de comparable au « counes » et aux diolis.

A signaler que les Indigènes disent avoir trouvé des hérissons morts. Confirmant les données des Indigènes, le R. P. Bouhier de la mission du Mont-Rolland, nous a déclaré, avoir trouvé en Mars et Avril de nombreux rats morts dans les bâtiments de la mission, mais pas de musaraignes.

Pour les autres régions de Taïba-M'Baye et de M'Baro, les Indigènes signalent aussi des rats morts en Mars et Avril, mais ces Ouolofs sont beaucoup plus difficiles à interroger, leurs réponses ne sont pas franches et l'on sent fort bien qu'ils redoutent les conséquences de leur parole ayant toujours peur que ces interrogations se traduisent finalement par des vaccinations ou des mesures quaranténaires.

Comme on le voit, il faut conclure qu'il y a une épizootie très marquée sur les rats en Mars et Avril. En dehors de ce premier fait, un commerçant de Tivaouane nous a signalé qu'au début de la poussée de peste, on trouvait dans la région du Mont-Rolland des lièvres morts, l'attention ainsi attirée nous avons enquêté à ce sujet.

Tous les Indigènes interrogés sont unanimes à déclarer qu'ils ont vu d'assez nombreux lièvres morts, et dans le village de N'Diaye M'Bop le chef a cité cette observation particulièrement intéressante, que 3 enfants de son village avaient contracté en même temps la peste, après avoir mangé ensemble un lièvre qu'ils avaient trouvé mort dans la brousse. La remarque a d'autant plus de valeur, qu'elle est faite dans un milieu catholique qui ne considère pas, comme les musulmans, la chair du lièvre comme immonde et capable ainsi de transmettre des maladies. Les lièvres morts ont disparu en même temps que les rats et maintenant on n'en trouve plus.

Des Européens de cette région ont été frappés par cette mor-

talité chez les lièvres et d'après eux les lièvres seraient à l'heure actuelle rares, alors qu'auparavant au cours d'une simple promenade la nuit en auto on en surprenait beaucoup maintenant, on n'en voit plus. Cette épizootie chez les lièvres quoique curieuse n'est point extraordinaire, le lièvre appartient à l'ordre des rongeurs et doit être très sensible au virus pesteux.

Au moment de notre enquête, nous n'avions aucun renseignement bibliographique sur cette question, mais M. le Médecin Général HOUILLON ayant eu l'amabilité de nous envoyer dès sa parution, la brochure éditée par l'*Office international d'hygiène publique* sur la peste, nous avons vu ainsi qu'au cours d'une épidémie en Angleterre en 1910-1911, on a trouvé deux lièvres pesteux (rapport de BUCHANAN, octobre 1924). De même dans un rapport sur la peste dans l'Afrique du Sud en 1925 par MITCHEL, une carte signale sans qu'il en soit fait mention par ailleurs, que dans le district de Hanover, province du Cap, il y a eu épizootie chez les lièvres et les écureuils.

Comme conclusion à l'enquête épidémiologique, on peut donc dire qu'il y a eu en mars et avril, au début de la bouffée épidémique, une épizootie très marquée chez les rats et les lièvres, puis la maladie a continué sur l'homme. A s'en tenir au seul rat, puisque nous n'avons pu examiner de lièvre, ils ne sont plus maintenant atteints ou tout au moins dans une proportion très faible puisque sur 318 rongeurs examinés il n'y a eu aucun résultat positif.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

En faisant le sommaire des données épidémiologiques, on peut présenter les faits suivants :

1° Existence au Cayor d'une bande de terre pestigène comprise entre la voie ferrée et la mer. Dans cette zone, deux régions sont particulièrement intéressantes, celle des Niayes et du Mont-Rolland ;

2° L'épidémie de peste, presque exclusivement bubonique, débute en Février-Mars en pleine saison sèche, elle disparaît ou du moins s'atténue très considérablement, en pleine saison des pluies ;

3° La bouffée épidémique a été précédée en 1928 par une épizootie très accentuée atteignant, dans la région du Mont-Rolland, les rats et les lièvres. L'épizootie a duré peu, la maladie humaine y a fait suite. Au moment de l'examen des rongeurs, en août, tous étaient en très bon état de santé ;

4° Pendant la saison sèche, les puces pullulent dans la région,

puis disparaissent au moment de la saison des pluies. En août les rats ont été trouvés parasités par *Xenopsylla cheopis*, mais à un degré minime. Les rats des champs avaient en moyenne 1 à 2 puces seulement, les rats des cases semblaient plus parasités;

5° En dehors de la bande pestigène, les foyers pesteux ont une tendance remarquable à mourir sur place.

Peut-on concevoir quelques explications de ces faits épidémiologiques ?

Les animaux plus que l'homme sont sous la dépendance des conditions climatologiques et hydrologiques d'une région. Plus on s'éloigne de la voie ferrée à l'Est au Nord, plus la température s'élève et moins il y a d'eau.

Dans la région des Niayes, l'eau est à fleur du sol, au Mont-Rolland et en bordure de la voie ferrée, on n'obtient l'eau qu'avec des puits profonds d'une quinzaine de mètres. En remontant au nord, dans les environs de Mékhé, il faut creuser à 25 ou 30 m.; à Kébémér, il faut atteindre 40 m., et actuellement dans un village, à 70 km. à l'Est de Kébémér on fait un puits qui aura plus de 100 m. Dans la bande pestigène, les rongeurs trouvent en tout temps de l'eau et de la nourriture en abondance. Au moment de l'examen en août, tous les rats étaient en parfait état de santé, c'est précisément la période de disette pour les Indigènes des villages qui doivent se contenter du riz fourni par les factoreries à titre d'avance sur la récolte des arachides. Trouvant dans cette région tout en suffisance, les rongeurs n'ont aucune tendance à émigrer et s'ils fuient devant la maladie, ce ne sera pas vers l'Est ou le Nord, mais toujours vers le Sud et de fait certains villages des environs de Rufisque ont signalé une brusque invasion de rats qui mouraient sur place.

Les considérations envisagées pour le rat doivent être étendues aussi à la puce.

Les rats de la région étant parasités par *X. cheopis* il est intéressant de résumer les données connues sur la biologie de cette puce.

D'après BACOT l'éclosion des œufs de *cheopis* ne se fait pas au-dessous de 12°8 et à 33°9, 73 o/o restent stériles. La sécheresse ne semble avoir aucun effet marqué sur leur fécondité, par contre il faut pour les larves une certaine humidité et une atmosphère tranquille. A ces remarques, il faut ajouter celles de la commission anglaise de l'Inde qui a déterminé que le pouvoir infectant de *cheopis* varie lui-même avec la température.

Quand la puce subit une température de 30° à 31° les bacilles pesteux disparaissent très vite des déjections.

Quoique nous n'ayons pu obtenir de renseignements précis sur la thermométrie et l'hygrométrie des régions en cause, on peut dire avec certitude que plus on s'éloigne à l'Est de la voie ferrée plus *Cheopis* doit trouver des difficultés à vivre et à devenir pestigène.

Les considérations biologiques réagissant, les rats et les puces permettent aussi d'expliquer l'existence de la bande pestigène et la difficulté de transmission en dehors d'elle. Il apparaît alors que l'extension de l'épidémie doit être, là surtout, due aux facteurs humains, hommes convoyeurs de puces infectées ou porteurs sains ou malades des virus pesteux.

La contagion doit d'ailleurs se faire dans des conditions particulières, il est intéressant de faire remarquer que la bande pestigène est constamment traversée par des caravanes de Maures qui après avoir longé la grève, viennent trafiquer dans le Cayor, or malgré ces allées et venues continues, la peste reste toujours localisée. Saint-Louis, le cercle de Louga ne sont pas atteints et quand ce dernier a été touché cela a été toujours dans sa partie occidentale.

Comment expliquer la réviviscence chaque année de la peste dans la même région ? Jusqu'à présent on avait tendance à rechercher le réservoir de virus chez les rongeurs, or des études très récentes ont montré que certaines puces pouvaient jouer le rôle de réservoir de virus étant capables de résister à un jeûne prolongé, tout en gardant des bacilles pesteux très virulents. Ces nouvelles données viennent singulièrement compliquer la recherche du foyer caché qui chaque année allume l'incendie. Etant données les conditions épidémiologiques exposées, il apparaît que tout l'effort sanitaire doit porter sur la bande pestigène. Actuellement d'ailleurs une grande partie des habitants a été vaccinée par du lipo-vaccin, mais le résultat de cette vaccination est encore inconnu (1).

(1) Comme suite à ce premier travail de sondage sur l'étiologie de la peste au Cayor, le gouverneur du Sénégal et le chef du Service de Santé ont décidé la création d'une mission d'études permanentes de la peste dans le cercle du Cayor et dans celui de Thiès, son voisin.

Actuellement, cette mission fonctionnant en collaboration avec l'Institut Pasteur de Dakar est organisée et se trouve sur les lieux.

Les résultats feront l'objet ultérieurement de publications.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 18 AVRIL 1929

PRÉSIDENT DE M. le D FONTOYNONT, PRÉSIDENT

Communications

Note sur la distomatose des moutons de Madagascar,

Par H. POISSON.

Cette maladie n'a jamais revêtu la forme grave qu'on lui connaît dans certaines régions de la France et de l'Europe (1).

Elle existe néanmoins et les archives du service vétérinaire sont très éloquentes à ce sujet. C'est généralement après des introductions de moutons venant de la métropole que l'on a constaté, à différentes reprises, la distomatose.

Par exemple en 1904, le lieutenant AMONC, qui dirigeait la ferme de l'Iboaka, écrivait : « Plusieurs moutons malgaches de la ferme (en contact avec des ovins d'origine européenne), sont morts de cachexie ictéro-vermineuse. Le rôle morbifique des pâturages humides de la ferme qui contiennent très certainement des larves de douves, est très important dans cette affection vermineuse qui n'a lieu qu'en saison des pluies » (2).

L'année suivante, pareille constatation est faite à la même ferme, par le vétérinaire DUFOUR, chef de la Circonscription (3).

En 1917, M. NICOLAS, agent de l'agriculture à Antsirabe, constate que l'on trouve des douves dans les foies des moutons morts à la station ; il signale en outre la maladie comme ayant sévi sur le troupeau d'un colon du pays, M. GEORGER (4).

(1) C'est ainsi que l'on ne trouve aucune observation de distomatose bovine.

(2) Archives du service vétérinaire, Casier E-4 (élevage du mouton), pièce 0-101.

(3) Archives du service vétérinaire, Casier E-6 (maladies du mouton), pièce 0-1, 27 novembre 1905.

(4) Archives du service vétérinaire, Casier E-4, pièce 0-52.

Enfin, cette année même, une brebis Dishley-mérinos nouvellement importée de France, est morte le 5 avril à la ferme expérimentale de Vavavato, près de Betafo, de cette affection ; le 16 du même mois, le vétérinaire CATHÉRINE envoyait au Laboratoire, des douves trouvées dans les foies d'ovins Camarguais importés, morte à la ferme d'Ambovombe, dans la province de Fort-Dauphin (1).

La présence à Madagascar de Limnées hébergeant des cercaires d'une part, et la présence de la grande douve (*Fasciola hepatica*) dans les foies des moutons d'autre part, sont-ils des faits pathologiques suffisants pour faire craindre une infestation massive de distomatose ? Je ne le crois pas, sans rien préjuger de l'avenir, pour la raison bien simple que ces parasites ne rencontrent pas ici des conditions biologiques suffisantes pour se maintenir et proliférer.

Des études récentes, notamment de O. MATTES, ont montré en ce qui concerne la grande douve (2), que la dessiccation la détruit, que l'incubation ne peut se faire que dans l'eau à condition qu'il n'y ait pas de putréfaction, que la température nécessaire à ce développement débute à $+ 10^{\circ}$ et a son optimum entre $+ 20^{\circ}$ et $+ 25^{\circ}$.

Or, à Madagascar, pendant la saison sèche, la dessiccation de beaucoup de terrains marécageux se produit et la température au soleil est supérieure à 25° , conditions édaphiques défavorables par conséquent au développement et à la prolifération de la douve.

D'autre part, SHIRAI (3) a montré que les cercaires desséchées pendant 72 h. perdent leur pouvoir infestant. Cet auteur a montré également, fait biologique important, que pour devenir infestantes, les cercaires doivent s'enkyster et que c'est sous cette forme seule de résistance qu'elles peuvent devenir dangereuses.

Les conditions météorologiques permettent mal la prolifération des douves et il semble bien que cette maladie restera à l'état sporadique.

Traitement prophylactique. — Dans les régions infectées, le

(1) Echantillons inscrits sur les registres de collection du Laboratoire (1929) sous le n^o 145 et le n^o 150.

(2) O. MATTES. — Biologie des miracidia du *Fasciola hepatica*. Zool. Anzeiger, LXIV.

(3) SHIRAI. — Observations biologiques sur les cercaires de *Fasciola hepatica* et leur migration dans l'hôte définitif. Rep. from Institute for inf Diseases, Tokyo, 1927.

drainage des marais, la destruction des Mollusques (1) seront les mesures adjuvantes les meilleures.

Traitement curatif. — Les antihelminthiques, comme la noix d'Arec, l'extrait de fougère mâle, sont indiqués et viennent d'être envoyés dans les localités prises.

Travail du Laboratoire central du service vétérinaire,
mars-avril 1929.

Note sur une Limnée de Madagascar et sur les cercaires de trématodes qu'elle héberge,

Par H. POISSON et M. ADVIER.

L'un de nous ayant constaté dans les fèces d'une malade originaire d'Ambohimangakely, petit village situé à une dizaine de kilomètres de Tananarive, des œufs de Trématodes, nous avons fait ramasser des Mollusques dans une mare voisine de la case occupée par cette indigène, mare où elle avait coutume de laver son linge. Ces Mollusques, Gastéropodes pulmonés sont des Limnées très voisines de *Limnæa natalensis* (Krauss, 1848), sinon identiques, espèce décrite et figurée récemment par MM. GERMAIN et NEVEU-LEMAIRE (2). Les coquilles ont été dessinées au Laboratoire du Service Vétérinaire (figure ci-jointe).

Or, ces limnées hébergent dans leur foie de nombreuses cercaires de Trématodes.

Ces cercaires peuvent être ramenées provisoirement à deux groupes :

A. Cercaires à queue simple.

B. Cercaires à queue bifide.

Les cercaires du groupe A se présentent sous deux formes : les unes ont le corps ovalaire, généralement aplati à l'extrémité antérieure et mesurent en moyenne 130 μ de long sur 70 de large ; les queues mesurent en moyenne 64 μ de long sur 10 de large, ce sont les grandes formes.

Les autres ont le corps plutôt arrondi, avec 65 μ en moyenne

(1) Voir : C.-L. WALTON et W.-R. WRIGHT. Nouvelles observations et expériences sur la prévention de la distomatose hépatique. *The Journal of the Broad of Agriculture*, novembre 1927, p. 734.

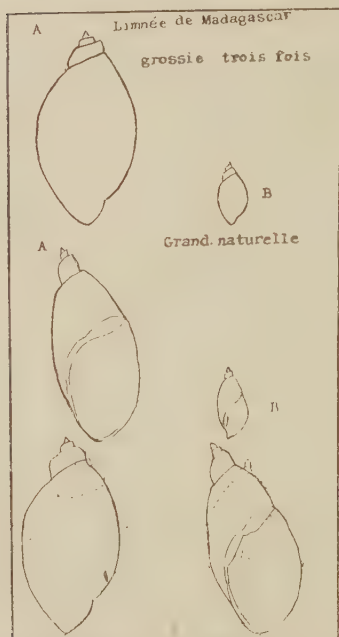
(2) GERMAIN et NEVEU-LEMAIRE. Essai de Malacologie Médicale, *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, t. IV, n° 4, 1^{er} octobre, 1926, p. 336.

de diamètre et les queues ont en moyenne $52\ \mu$ de long sur 5 de large, ce sont les petites formes.

Les cercaires du groupe B ont le corps régulièrement circulaire, d'un diamètre moyen de

$107\ \mu$, prolongé par une partie simple de la queue de $45\ \mu$ de long et une partie bifurquée dont chaque tronçon mesure en moyenne $70\ \mu$.

Si l'on observe pendant plusieurs heures l'évolution de ces cercaires entre lame et lamelle, on constate que leurs mouvements, d'abord très vifs, se ralentissent progressivement, puis la plupart d'entre elles perdent leur queue et s'enkystent. Ce phénomène a pu être constaté et suivi à un grossissement de 180 diamètres et l'un de nous a pu en prendre un croquis à l'appareil DALIGAULT.



Comparaison des deux types de coquilles au même grossissement à droite, *L. natalensis*.

à 9 h. $1/2$ ces mouvements de la queue sont lents, la petite boule a à peu près disparu et la queue se présente sous forme d'un bâtonnet allongé à contours irréguliers ; ensuite les bords deviennent de plus en plus flous ; vers 10 h. le protoplasma se désagrège et à 10 h. 45 il n'en reste plus trace, la résorption est complète ; peut-être la chaleur dégagée par l'appareil de dessin microscopique a-t-elle contribué à cette action qui ne se constate pas avec l'éclairage normal.

Pendant ce temps le corps de la cercaire séparé de la queue est devenu circulaire et s'est entouré d'une membrane de plus en plus épaisse qui, à 10 h. $1/4$, apparaît comme une enveloppe du corps de la cercaire ; à noter que si la queue a conservé pendant un certain temps sa mobilité le corps dès le moment de la séparation est resté immobile. A la fin de l'observation c'est un véritable kyste. Dimensions mesurée : diamètre du kyste : $194\ \mu$, longueur de la queue : $166\ \mu$.

Ces constatations sont encore bien élémentaires et n'ont la

valeur que d'observations isolées pour éclairer l'histoire encore bien obscure de beaucoup de Trématodes de Madagascar.

*Travail des Laboratoires des Services Vétérinaires
et de l'Ecole de Médecine de Tananarive.*

M. POISSON. — Je me propose de poursuivre dans mon service les recherches commencées au Laboratoire de l'Ecole de Médecine par mon camarade ADVIER depuis plus d'un an et voici le protocole du travail que j'ai entrepris :

1^o Elevage de Limnées en aquarium pour avoir des générations successives et non parasitées (Les tentatives faites jusqu'à ce jour ont échouées) ;

2^o Infestation expérimentale des individus sains de ces Limnées mis en contact avec les œufs de Trématodes provenant de malades ;

3^o Observation de l'évolution du parasitisme ainsi déterminé.

Note sur les lésions du foie des moutons de Madagascar,

Par H. POISSON

La question des œufs de Trématodes chez une malade, la présence de cercaires chez des Limnées ont attiré l'attention sur les Trématodes pathogènes du mouton.

L'étude des archives du Service Vétérinaire est très intéressante à ce sujet.

A plusieurs reprises, dans les années qui ont suivi l'occupation de Tananarive (1895), et de Madagascar des moutons importés de France ont séjourné dans différentes localités des environs de la Capitale. La station agricole de Nanisana en posséda un troupeau pendant plusieurs années et des brebis malgaches furent saillies et prises en pension à cette ferme.

Il est très vraisemblable de penser que certains de ces animaux eurent le foie parasité par la « petite douve », Trématode différent de la « grande douve » qui détermine la Distomatose ou cachexie aqueuse.

La petite douve appelée aujourd'hui *Dicrocoelium dendriticum* détermine chez le mouton, dans le foie, une hépatite diffuse, caractérisée par des traînées blanches de tissu conjonctif.

Or, les premiers vétérinaires inspecteurs de l'abattoir de Tana-

narive ont constaté que certains foies de mouton présentaient des lésions congestives caractérisées par des traînées rouges, hémorragiques qu'ils rapportaient à une infestation parasitaire vraisemblablement due à la petite douve.

A cette époque l'on ne disposait d'aucun moyen d'étude et la détermination reste hypothétique.

Cependant, par précaution, la saisie des foies de mouton attaqués fut maintenue et inscrite dans les registres sous la rubrique, « lésions parasitaires ».

En fait, l'état aigu de cette hépatite est rarement observé. Le plus souvent il s'agit de lésions anciennes présentant un tissu conjonctif très développé entraînant une sclérose plus ou moins diffuse. Si l'on examine de près ces foies on n'y trouve aucun parasite.

Les statistiques suivantes montrent de 1907 à 1927 l'importance et la fréquence de ces lésions.

Abattoir de Tananarive.

Années	Nombre de moutons abattus	Foies parasités. Saisie
1907	6.090	2.506
1908	5.940	2.837
1909	5.914	1.290
1910	4.638	216
1911	5.290	432
1912	4.961	114
1913	4.926	148
1914	4.944	723
1915	4.403	330
1916	4.806	577
1917	4.049	804
1918	2.503	} Statistiques incomplètes et douteuses
1919	3.525	
1920	4.575	
1921	4.742	
1922	5.127	860
1923	6.617	1.005
1924	6.798	929
1925	6.140	949
1926	5.728	1.354
1927	5.348	831

Je me propose donc de préciser et de compléter ces données en recherchant les parasites, car il ne s'agit peut être pas de Trématodes dans tous les cas ;

1° Dans des foies de mouton ;

2° Dans les fèces de ces animaux ;

3° Enfin, si j'ai des cas positifs, je tâcherai d'infecter des Limnées indemnes.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. IX, f. 3, mai 1929.
Archiv für Schiffs ..., t. XXXIII, f. 5 et 6, mai et juin 1929.
Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n° 1, janvier, février, mars 1929.

Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. X, f. 1 et 2, janvier et février 1929.

Australian Veterinary Journal, t. V, f. 1, mars 1929,

Bulletin Economique de l'Indochine. Renseignements mars et avril 1929.

Calcutta Medical Journal, t. XXIII, f. 9, mars 1929.

China Medical Journal, t. XLIII, f. 3, avril 1929.

Geneeskundig Tijdschrift Voor Nederlandsch-Indië, t. LXIX, f. 4, 10 avril 1929.

Giornale di Clinica Medica, t. X, f. 5 et 6, 10 et 30 avril 1929.

Journal of the Egyptian Medical Association, t. XII, f. 2, février 1929.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LII, f. 4 et 5, avril et mai 1929.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXII, f. 9, 10, 11, mai et 1^{er} juin 1929.

Kenya Medical Journal, t. VI, f. 1, avril 1929.

Marseille Médical, n° 10, 5 avril 1929.

Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. XI, f. 3, décembre 1928.

Pediatrics, t. XXXVII, f. 10, 11, 15 mai et 1^{er} juin 1929.

Philippine Journal of Science, t. XXXVIII, f. 2, février 1929.

Prensa Medica, n°s 23 et 24, mars et avril 1929.

Review of Applied Entomology, t. XVII, f. 5, mai 1929 (séries A et B).

Revista del Instituto Medico « Sucre », t. XXV, n°s 51 et 52, janvier, février, mars 1929.

Revista de Medicina y Cirugia, f. XI, n°s 122 et 123, octobre et novembre 1928.

Revista Medico-Cirurgica, t. XXXVII, f. 4, avril 1929.

Revista Zootécnica, t. XVI, f. 184, 185, janvier et février 1929.

Russain Journal of Tropical Medicine, n° 1, 1929.

Scienza Medica, t. VII, f. 4, avril 1929.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXVI, f. 5, mai 1929 et Index vol. XXV.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uithet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in
Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro).
Pediatrics.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootechnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene
(Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD